

Aus der Universitäts-Frauenklinik Zürich (Direktor: Prof. Dr. E. Held)

Die motorische Innervation des menschlichen Uterus

Habilitationsschrift

zur Erlangung der Venia legendi
an der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von

Dr. med. Hans SAUTER

von Zürich



Verlag von S. Karger in Basel

Die motorische Innervation des menschlichen Uterus

Habilitationsschrift

zur Erlangung der Venia legendi
an der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von

Dr. med. Hans SAUTER

von Zürich



Verlag von S. Karger in Basel

Sonderausgabe von BIBLIOTHECA GYNAECOLOGIA Fasc. 12

Copyright 1954 by S. Karger AG., Basel

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen,
vorbehalten



Printed in Switzerland
by Karl Werner AG., Basel

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung	5
II. Physiologie und Pathologie der Muttermundseröffnung und ihre anatomischen Grundlagen	6
III. Kenntnisse über die motorische Innervation des menschlichen Uterus und deren physiologische Bedeutung	21
IV. Die Beziehung der vegetativen Tonuslage zum Geburtsablauf	27
Dysmenorrhoe (Algomenorrhoe)	27
Verhalten während der Schwangerschaft	29
Einfluß des Tagesrhythmus auf den Geburtsablauf	31
Geburtsverlauf bei Vagotonie	33
Wirkung gesteigerter negativer Affekte	35
Wirkung von Schmerzen auf den Geburtsablauf	36
V. Pupillenreaktion unter der Geburt	40
VI. Verwertbarkeit der äußeren Wehenmessung	43
VII. Die Wirkung vegetativ-wirksamer Pharmaka auf den Uterus und den Geburtsverlauf	45
Wirkung der Parasympathicolytica	45
Wirkung der Parasympathicomimetica	48
Wirkung von Sympathicolytica (Yohimbin, Dihydroergotamin)	49
Wirkung von Sympathicomimetica	52
Wechselwirkung Nor-Adrenalin – Adrenalin	64
Gesamtbeurteilung der Wirkung verschiedener vegetativ-wirksamer Pharmaka	65
VIII. Verhalten des unteren Uterinsegmentes gegenüber vegetativ-wirksamen Pharmaka	68
IX. Wirkung verschiedener Eingriffe am vegetativen Nervensystem auf den Geburtsverlauf	70
Erkrankungen und Querschnittsläsionen	70
Cottesche Operation und erweiterte hypogastrische Sympathektomie nach <i>Held</i>	70
Smithwicksche Operation	71
Lumbalanästhesie	72
Wirkung der Lumbalanästhesie auf Ruhetonus und Muttermund	75
Wirkung der Paravertebralanästhesie auf das Verhalten der Zervix	81
Verhalten der Sensibilität der Zervix bei der Paravertebralanästhesie	83
Wirkung der Lumbal- und Paravertebralanästhesie auf die Wehentätigkeit	86
Präsakralanästhesie	87
X. Erfolge der Anwendung von Sympathicolytica	87
XI. Zusammenfassung der Schlußfolgerungen	89
XII. Anhang: Therapeutische Schlußfolgerungen	92
XIII. Literaturverzeichnis	98



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507227_0147

I. Einleitung

Mit der Frage der Innervation des Uterus beschäftigten sich die Geburtshelfer verhältnismäßig spät, nämlich erst als die Erkenntnis langsam durchdrang, daß nicht nur knöcherne Hindernisse und pathologisch-anatomisch bedingte Weichteilschwierigkeiten ernstliche Geburtshindernisse bilden, sondern auch funktionelle Störungen der Eröffnung sich als solche auswirken.

Im Altertum* waren nur die Weichteilhindernisse bekannt. Sie wurden als Ursache aller Geburtsschwierigkeiten angeschuldigt, während man vom Becken glaubte, daß es sich unter der Geburt wie ein Tor öffne und dem Kind den Durchtritt freigebe. *Celsus* (50 n. Chr.) führte schon die digitale Erweiterung des Muttermundes an, deren Ausführung ähnlich angegeben wurde, wie sie auch heute noch geübt wird. Im Jahre 111 n. Chr. beschrieb *Soranus von Ephesus* den kleinen oder engen Muttermund und *Galen* (195 n. Chr.) sprach von *Meatus angusti*, worunter die engen Weichteile verstanden wurden.

Während des Mittelalters und bis weit in die Neuzeit befand sich die Geburtshilfe in den Händen der Hebammen, die von der manuellen Dilatation des Muttermundes reichlich Gebrauch machten. Die Bedeutung des knöchernen Beckens für die Geburtsschwierigkeiten wurde erst zu Beginn des 18. Jahrhunderts richtig eingeschätzt. Mit dem klassischen Werk über das enge Becken von *Deventer* und dem Herausarbeiten seiner geburtshilflich-mechanischen Bedeutung vor allem durch *Michaelis* und *Litzmann* trat das knöcherne Geburtshindernis ganz in den Vordergrund des Interesses. Zuerst *Krönig*¹³⁷ (1905) und später besonders *Seitz*²²⁸ (1910) kommt das Verdienst zu, zwischen den knöchernen Hindernissen und den Weichteilschwierigkeiten eine strenge Unterscheidung getroffen zu haben. Einen noch weiteren Schritt in der Erkenntnis der Geburtsstörungen tat *Guggisberg*⁷⁶, indem er noch zwischen anatomisch bedingten und durch funktionelle Störungen hervorgerufenen Weichteilschwierigkeiten unterschied. *Schickelé* und *Kreis* hegten die Vermutung, daß das Syndrom des spastischen Muttermundes, welches oft Ursache einer erheblichen Verzögerung der Eröffnungsperiode ist, durch Koordina-

* Zum Teil nach Ausführungen von *Seitz* und *Guggisberg*.

tionsstörungen nervöser Art bedingt sein könnte. Durch die Gedankengänge dieser verdienstvollen Autoren wurde die Forschung in dieser Richtung angeregt.

Für das therapeutische Handeln ist ein sicheres Wissen über die Uterusinnervation und ihre physiologische Bedeutung geradezu eine unerläßliche Voraussetzung, dies besonders für die Anwendung von Pharmaka mit speziell gerichteter neurotroper Wirkung, da diese je nachdem naturgemäß nur nützen oder nur schaden können. Die Wichtigkeit dieser Frage wurde wohl erkannt, und eine große Zahl von Forschern haben durch tierexperimentelle Untersuchungen und klinische Studien sich bemüht, sie zu beantworten, trotzdem ist es bis heute nicht gelungen, zu einer einheitlichen, befriedigenden Auffassung zu gelangen. Die Meinungsäußerungen stehen sich entweder diametral gegenüber oder begnügen sich meist mit einem «Sowohl-als-auch». Therapeutische Schlußfolgerungen sind unter solchen Voraussetzungen jedoch nicht möglich.

In der vorliegenden Arbeit wird versucht, das Wissen über die Uterusinnervation und deren physiologische Auswirkung weiter abzuklären.

II. Physiologie und Pathologie der Muttermundseröffnung und ihre anatomischen Grundlagen

Die Physiologie der Muttermundseröffnung rückte recht spät in den eigentlichen Interessenkreis der Geburtshelfer. Im Vordergrund stand seit jeher die Tätigkeit des Corpus uteri mit seiner kräftigen Muskulatur, das als eigentlicher Motor der Geburt betrachtet wurde. Dem Hohlmuskel als aktiven Abschnitt stellte *C. Schröder*²⁴⁶ das untere Uterinsegment und die Cervix als passiven Anteil des Uterus gegenüber. Lange Zeit wurde die Dilatation des Zervikalkanals als rein passives Geschehen aufgefaßt, indem man glaubte, daß dieser durch die unter der treibenden Kraft der Korpusmuskulatur stehenden Fruchtblase oder durch den vorangehenden Kindsteil von innen nach außen aufgesprengt werde. Die abstrakte, rein physikalische Darstellung des Geburtsmechanismus, wie sie *Sellheim*²³⁰ lehrte, wich nur wenig von dieser Auffassung ab. Immerhin läßt sich in seinem Handbucharikel ein richtungsgebender Satz finden: «Von aktivem Nachlassen des Verschlußapparates ist in den Lehrbüchern nichts aufzufinden, und dennoch fehlt es nicht an Beobachtungen in der Praxis, die sich eigentlich mit der Annahme einer aktiven Erweiterung des

Geburtsweges vereinbaren lassen.» Die Ausdrucksweise «aktives Nachlassen» des Verschlusßapparates spiegelt das Unvermögen wieder, diese Vorstellungen mit einem entsprechenden anatomischen Substrat in Einklang bringen zu können.

Mit der scheinbar unentwirrbaren Architektur des menschlichen Uterus hatten sich schon *Hélie*⁹¹ (1864), *Luschka* (1864), *Kreitzer*¹³⁶ (1871), *H. Bayer*⁸ (1885) über Jahre beschäftigt. Man versuchte immer einzelne Schichten darzustellen, wie sie auch andere glattmuskelige Organe, so der Magen und Darm, aufweisen. So wurde im Corpus eine äußere (subseröse) und eine innere (submuköse) Längsmuskelschicht sowie eine mittlere Schicht mit Ringmuskelfasern gefunden, ohne daß sich eine Beziehung zur Cervix ergab. Erst *Kehrer* und *Lahm*¹²² glaubten eine solche festgestellt zu haben. Nach ihren Untersuchungen ziehen Längsmuskelfasern vom Corpus zum Isthmus uteri, umgreifen lumenwärts die auf der Höhe des Orificium internum histologicum gelegenen Arterien und Venen und setzen sich dann auf die derbfaserigen, sehnigen Bündel der Cervix und der Portio fort, die mit äquatorial angeordneten submukös gelegenen Ringen der Cervix in Verbindung stehen. Die Erweiterung des Zervikalkanals stellten sich diese Autoren so vor, daß die durch Korpus- und Isthmuskulatur auf die sehnige Verbindung mit der Cervix sich auswirkenden Tangentialkräfte die Äquatorialringe auseinanderdrängen und eine Eröffnung von innen nach außen bewirken, wobei entgegen den bisherigen Vorstellungen die Fruchtblase keine oder höchstens nur eine untergeordnete Rolle spiele.

Ein neues Moment zur Erklärung des Zervixverschlusses brachte *Stieve*²⁵¹ mit seinen morphologischen Studien über die Schwangerschaftsveränderungen am Gebärmutterhalsteil. Dieser erfährt gegen das Ende der Schwangerschaft eine zunehmende Auflockerung durch Ausbildung eines aus venösen Räumen bestehenden Schwellkörpers sowie angeblich durch Herabsetzung des Bindegewebs- und Muskelfasergehaltes. *Stieve* glaubte, die Eröffnung käme allein schon dadurch zustande, daß die Blase bzw. der vorangehende kindliche Teil den Schleimpfropf und die Drüsensepten vor sich herschiebe und den Schwellkörper auspresse. Die beschriebene Auflockerung ist als biologische Reifung der Cervix aufzufassen und deshalb für die Eröffnung als ebenso bedeutungsvoll einzuschätzen wie die mechanischen Kräfte. Die Distraktion der Cervix, wie sie *Kehrer* und *Lahm* sich vorstellen, wird dadurch verständlicher, befriedigt aber dennoch nicht vollständig, da diese ein vorangehendes Objekt voraussetzt, über das sich die Cervix retrahieren kann.

Daß die Muttermundsdilatation kein rein passiver Vorgang sein kann, dafür spricht die bekannte Tatsache, daß die Eröffnung auch dann eintritt, wenn der vorangehende Teil hoch bleibt und die Blase gesprungen ist, z. B. bei Querlage oder bei vorzeitigem Blasensprung überhaupt (*Zimmer*²⁸¹). Darüber legte man sich zu wenig Rechenschaft ab. Eine Beobachtung der Universitäts-Frauenklinik Zürich läßt sich in dieser Hinsicht ebenfalls als Beweis anführen.

Fall 2952/48: Bei der VI-Para mußte wegen Placenta praevia centralis die Sectio caesarea am wehenlosen Uterus ausgeführt werden. Die vaginale Untersuchung tags zuvor zeigte die Portio erhalten, den Muttermund fingerdunchgängig. Nach der Operation wurde prophylaktisch Liquemin verabreicht, worauf wahrscheinlich die erhebliche Uterusblutung zurückzuführen ist, die nachher trotz der festgestellten kräftigen Nachwehen einsetzte. Erst nach einer Frischbluttransfusion kam sie zum Stehen. Fünf Tage nach der Schnittentbindung starb die Frau an Kreislaufinsuffizienz bei akuter Glomerulonephrose. Bei der Autopsie fand sich der Muttermund weit offen, die Cervix bis auf einen schmalen Saum verstrichen (siehe Abb. 1).



Abb. 1. Eröffneter Muttermund 5 Tage nach Sectio am wehenlosen Uterus.

Die Annahme scheint berechtigt zu sein, daß diese auffallende Eröffnung durch die Wehentätigkeit in der Postplazentarperiode und durch die Ausstoßung von Coagula bewirkt wurde. An eine Retraktion über die Coagula hinweg und eine dadurch bedingte Distraktion

der Cervix kann bei der geringen Konsistenz der Coagula nicht gedacht werden. Die gleiche Überlegung trifft für die Eröffnung der Cervix bei Schleimhautpolypen oder Frühaborten zu, bei denen trotz der scheinbar fehlenden bzw. mangelhaften Reife der Cervix der Kanal in seiner ganzen Länge gleichmäßig für einen Finger und mehr durchgängig wird, worauf auch *Mikulicz-Radecki* hinwies. Dieser Vorgang ist kaum anders als durch einen aktiven Weiterstellungsmechanismus denkbar.

*De Snoo*²³⁵ sieht in der größtenteils bindegewebigen Zervix einen mit dem aufrechten Gang in Zusammenhang stehenden zweckmäßigen Abschluß der Gebärmutterhöhle, da dieser entgegen der noch zu erwähnenden Auffassung anderer Autoren rein passiv sei. Durch die z. T. schon von *Stieve* beschriebene Schwangerschaftsauflockerung erhöht sich nach seinen Untersuchungen die Elastizität des Zervixgewebes am Ende der Eröffnungsperiode um das drei- bis vierfache. Die Eröffnung erfolge durch Verschiebung der äußeren Längsmuskelschichten gegenüber den inneren, wodurch es zu einer Umkrempelung der Cervix nach außen komme. Daß dieser Umkrempelungsmechanismus ein aktiver Vorgang und nicht durch Druck von innen nach außen bedingt sei, belegt er durch die Schilderung eines Falles einer ausgetragenen interstitiellen Schwangerschaft bei einer II-Para. (Auch *Mikulicz-Radecki*¹⁶⁵ verfügt über einen ähnlichen Fall.) Der äußere Muttermund war 4 cm weit, die Cervix sehr weich, 6–7 cm lang, der innere Muttermund geschlossen. Gerade dieses Beispiel weist auf die Bedeutung des Verschlusses des inneren Muttermundes hin. In der Regel beginnt bei der intakten Cervix der I-Para die Erweiterung am inneren Muttermund, während die lacerierte Cervix der Multipara schon am Ende der Schwangerschaft oder zumindest zu Beginn der Geburt einen klaffenden äußeren Muttermund aufweist, was, wie das Beispiel *de Snoo's* zeigt, größtenteils durch die Schwangerschaftsveränderungen bedingt sein mag. Die funktionell wichtigere Bedeutung der Gegend des inneren Muttermundes als Verschlussapparat im Vergleich zur übrigen Cervix geht aus den zahlreichen Beobachtungen hervor, daß selbst nach ausgeführter hoher Portioamputation das Austragen einer Schwangerschaft möglich ist. *Hollstein*¹⁰⁰ kommt nach Zusammenstellung der eigenen Fälle und derjenigen der Literatur sogar zum Schluß, daß die Fertilität nicht vermindert sei, lediglich nur bei sehr hoher Zervixamputation eine Neigung zu Fehl- und Frühgeburten bestehe. Auf die Wichtigkeit des inneren Muttermundes, der gleichsam als Riegel funktioniert, weist ebenfalls die Tatsache hin, daß die nach den Feststellungen von

Stieve schon im dritten Schwangerschaftsmonat beginnende Entfaltung des unteren Uterinsegmentes auf seiner Höhe haltmacht, ihr der «derbe *Zervixkern*» (*de Snoo*) einen unüberwindlichen Widerstand entgegensetzt.

Spastische Zustände der Uterusmuskulatur waren schon lange als Ursache funktioneller Störungen der Muttermundseröffnung bekannt (*Ebermaier*, 1816; *Hüter*, 1830), sie aber in ihrer vollen klinischen Bedeutung erkannt und ihnen eine erklärende Theorie zugrundegelegt zu haben, ist das bleibende Verdienst des Straßburger Geburtshelfers *Schickelé*²⁴ und seines Schülers *Kreis*¹³². Denn das Syndrom des spastischen Muttermundes nach *Schickelé* – der straffe Muttermund, der während der Wehe noch straffer und sogar kleiner wird – besitzt auch heute noch weitgehende Gültigkeit. *Schickelé* vertrat mit seiner Spasmustheorie der verzögerten Eröffnung die Auffassung, die Cervix besitze eine autonome Sphinktermuskulatur mit eigener, vom Corpus getrennter Innervation (siehe später), die allerdings mit der Korpusmuskulatur in einer gewissen Koordination stehe; bei Störung dieser Koordination trete der Muttermundspasmus auf, der die Eröffnung verhindere oder verzögere.

Die von der Schule *Schickelés* ausgehenden Vorstellungen beherrschten bis in die neueste Zeit das Denken der Geburtshelfer. Sie erfuhren jedoch durch die morphologisch-anatomischen Untersuchungen von *Goerttler*⁷⁰, die dazu die realen Grundlagen schufen, eine Wandlung. Durch besondere Untersuchungsmethoden unter Lupenvergrößerung und spezieller Beleuchtung gelang es *Goerttler*, an fetalen, geschlechtsreifen und graviden Uteri den Verlauf der einzelnen Muskelbündel besser als bisher zur Darstellung zu bringen und damit die Befunde früherer Untersucher wie die von *Bayer* nicht nur zu bestätigen, sondern die genauere Architektur des Uterus abzuklären. Abgesehen von einer von der Vagina sowie den Tuben ausstrahlenden dünnen und deshalb funktionell unwichtigen äußeren und inneren Längsmuskelschicht, ist die Uteruswandung entsprechend der paarigen Anlage des Organs aus zwei flächenhaft sich kreuzenden Spiralsystemen aufgebaut, die gegen die Tuben zu gerichtet sind. Die einzelnen Muskelfaserzüge durchziehen die Wanddicke von außen oben nach innen unten und in umgekehrter Richtung, verlaufen entsprechend der Anordnung der Spiralsysteme im Korpusabschnitt mehr vertikal und schneiden sich rechtwinklig, während der Spiralfaserverlauf gegen das Collum zu mehr horizontal ist und ihr Schneidungswinkel immer flacher wird. Dieser Aufbau des Uterus läßt seine Funktionen weitgehend erklären. Die Vergrößerung des Uterus während

der Schwangerschaft beruht kleinstenteils auf Hypertrophie, Mitose junger Zellen und echter Neubildung von Muskelzellen aus Histio-
cyten – ebenso spielt die Dehnung entgegen früherer Auffassung eine ganz untergeordnete Rolle – sie ist vor allem durch die spezielle Struktur der Uteruswand ermöglicht. Durch Abwicklung der Muskelspiralen kommt es zur Vergrößerung ihres Radius und damit zur raumgewinnenden Weiterstellung. Unter der Geburt erfährt die Lagebeziehung der Muskelfaserbündel im Bereiche des Corpus keine Änderung. Die schräg zur Längs- und Querachse verlaufenden und senkrecht sich kreuzenden Muskelspiralen bewirken einen konzentrisch nach innen gerichteten Druck. Im Isthmusanteil dagegen werden durch Verkürzung der Muskelfasern deren tieferliegende Innenenden immer mehr den höher liegenden Außenenden genähert. Es kommt zu einer Vertikalisierung der Fasern, wodurch die Wirkung von sich kontrahierenden Längsmuskelbündeln erreicht wird. Die Eröffnung des Zervikalkanals erfolgt nach *Goerttler* dadurch, daß die ganz peripher gelegenen Längsmuskelfaserzüge, die überall zwischen die innen liegenden, mehr horizontalen Muskelfasern radiär einstrahlen, sich kontrahieren, und damit die inneren Muskelfasern auseinandergezogen werden. Wichtig ist hervorzuheben, daß *Goerttler* in der ganzen Uterusmuskulatur überhaupt keine Ringfasern fand. Von einem Sphinkterschluß im üblichen Sinne kann demnach beim Abschluß der Cervix nicht gesprochen werden. Er ist nach seiner Beschaffenheit nur als sphinkterartig zu bezeichnen.

Noch besseren Einblick in den Verschlußmechanismus der Cervix brachten in neuester Zeit die Arbeiten von *Wolf*^{279, 280} sowie die im Institut von *Goerttler* ausgeführten Untersuchungen von *Langreder*¹⁴³. Unter Zugrundelegung der anatomischen Studien von *Goerttler* und eigener klinischer Beobachtungen entwickelte *Wolf* die Theorie, daß die von der Beckenwand ausgehenden Haltebänder, die sich wie die Schnur eines Tabakbeutels um den Isthmus und die Cervix legen und in deren Wand einstrahlen, bei der Muttermundseröffnung in die Uteruswand hineinschlüpfen. Bei vollständiger Eröffnung sind diese Bänder verkürzt, weswegen der Uterus in das Becken hineingezogen werde. *Wolf* sieht in diesem Isthmus-Zervix-Bandapparat, in den zirkulären Einstrahlungen der parametranen Bänder die anatomische Grundlage für den Verschluß- und Eröffnungsmechanismus im Gebärmutterhals. Diese Theorie sowie die daraus abgeleiteten Schlußfolgerungen blieben nicht unbestritten. Bei den Entgegnungen durch *Döderlein* und *Klumbies*⁴², *Kayser*¹²⁰, *Martin*¹³⁹, *Gross*⁷³ und *Stieve*²⁵¹ wurde beinahe ausschließlich auf die alten Anschauungen zurück-

gegriffen, ohne daß ein wesentlicher Beitrag zum Problem geleistet wurde. Die nach den Methoden von *Goerttler* durchgeführten Untersuchungen von *Langreder* zeigten jedoch, daß die von *Wolf* rein spekulativ erwarteten, anatomischen Verhältnisse weitgehend zutreffen. Die parametranen, teils straff-kollagenen, teils glatt-muskulären Fasern, die während der Gravidität stark hypertrophieren, inserieren nicht am Zervixrand, sondern sie durchsetzen die gesamte zervikale Uteruswand von beiden Seiten her, indem sie den Zervikalkanal spiralförmig umlaufen. Zwischen diesen Faserzügen liegen die schon von *Stieve* beschriebenen venösen Räume, die einerseits die Verschieblichkeit der Spiralfaserzüge erleichtern, anderseits den derb-fibrös-muskulären «Zervixkern» (*de Snoo*) auflockern, und damit die Eröffnung ermöglichen. Trotz dieser Darstellung der anatomischen Verhältnisse konnte sich *Langreder* bei der Interpretierung des Eröffnungsmechanismus nicht von der althergebrachten Vorstellung der passiven Eröffnung durch den vorangehenden Eipol freimachen.

Schon *Walthard*²⁶⁶ machte darauf aufmerksam, daß die Befunde von *Goerttler* die mechanischen Verhältnisse während der verschiedenen Funktionszustände des Uterus unter der Geburt in einfacher und verständlicher Weise durch ausschließliche Verkürzungsphänomene in der Wandmuskulatur des Uterus erklären. Noch einleuchtender wird diese Auffassung durch das Wissen, welches die *Langreder*-schen Untersuchungen vermitteln. Die klinisch vielfach beobachtete Eröffnung des Muttermundes, ohne daß sich ein Geburtsobjekt vordrängt, findet durch diese Möglichkeit der aktiven Weiterstellung eine weitgehende Abklärung.

Die anatomische Struktur des Uterus, insbesondere des unteren Uterinsegmentes, bringt auch Verständnis für das Auftreten von Schnürfurchenbildungen am kindlichen Körper durch einen Kontraktionsring. Kontraktionsringe können auf jeder Höhe des unteren Uterinsegmentes bis zum Muttermund auftreten. Die Breite des umschnürenden Ringes ist sehr variabel. In der deutschen und französischen Literatur wurde dieses Phänomen wenig behandelt, und nur einzelne Fälle wurden beschrieben^{50, 57, 62, 63, 85, 92, 106, 182, 184, 193, 240, 243, 255, 263, 268}. Dagegen schien in der angloamerikanischen Geburtshilfe die Geburtskomplikation infolge «constriction ring dystocia» bekannter zu sein. In den letzten Jahren wurde auf die Bedeutung, Diagnose und Behandlung dieser geburthemmenden Komplikation besonders hingewiesen^{84, 111, 126, 166, 195, 197, 198, 272}. Es herrschte Einstimmigkeit darüber, daß diese constriction ring dystocia auf eng umschriebene, spastische Zustände im unteren Uterinsegment und der Cervix

beruhen. Damit ist ein Hinweis mehr gegeben, daß weder das untere Uterinsegment noch die Cervix nur als passiver Durchtrittsschlauch dienen, denn die angedeuteten funktionellen Störungen in diesem Abschnitt des Geburtstraktus haben eine erhebliche Verzögerung der Muttermundseröffnung sowie der Austreibung zur Folge.

*Schickelé*²⁴¹ und *Kreis*¹³² erblickten die Ursache der verzögerten Dilatation darin, daß die ihrer Meinung nach nervös gesteuerte Koordination zwischen Corpus und Collum gestört sei. Statt daß während einer Korpuskontraktion die Cervix mit ihrer «Sphinktermuskulatur» erschlaffe, was schließlich einzig die Eröffnung ermögliche, kontrahiere sich diese. Mit diesem physiologischerweise fraglich bestehenden Antagonismus zwischen Corpus einerseits, Isthmus und Cervix anderseits beschäftigten sich in der Folge zahlreiche Autoren, da diese funktionelle Betrachtungsweise völlig neu war. *Runge*²⁰⁰, später *Frey*⁵⁸, *Robson*¹⁹², *Russell*²⁰² u. a. stellten Untersuchungen an überlebenden Muskelstreifen des menschlichen graviden Uterus an und fanden ein unterschiedliches Verhalten bezüglich Rhythmus von Corpus und Isthmus und eine geringere Ansprechbarkeit des Isthmus gegenüber Wehenmitteln. Diesen Feststellungen kann keine große Bedeutung zukommen, da die Muskulatur aus ihrem physiologischen Zusammenhang gelöst untersucht wurde. Mit der Tonometrie (äußere Wehenmessung; siehe später) glaubte *Frey*⁵⁹ eine Phasenverschiebung zwischen den Kontraktionen von Corpus und Collum und ebenso wie *Lóránd*¹⁵¹ einen isolierten Spasmus vom Corpus bzw. vom Collum nachweisen zu können. Mit den verwendeten Apparaten ist jedoch dieser Nachweis technisch nicht möglich. Auch die Untersuchungen von *Murphy*¹⁶⁹ mit dem Lóránd'schen Tokometer lassen wegen technischer Unzulänglichkeit keine Schlußfolgerungen zu (*Sauter*²²¹).

Überzeugender sind die Untersuchungsergebnisse von *Reynolds* und Mitarbeiter^{188, 189, 38} mit dem von ihm konstruierten Multichannel Tokodynamometer, der gestattet, gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Uterus äußere Wehenmessungen durchzuführen. Die damit erhaltenen Wehenkurven ergaben zwei wichtige Feststellungen: Alle Abschnitte des Uterus kontrahieren sich ungefähr gleichzeitig. Die Intensität sowie die Dauer der Kontraktionen nimmt korpus-isthmuswärts signifikant ab, und zwar wird mit fortschreitender Eröffnung der Unterschied zwischen Korpus- und Isthmuskontraktionen immer größer, da die ersteren sich verstärken, die letzteren schwächer werden und mitunter scheinbar völlig verschwinden. Diesen Intensitätsabfall (decreasing gradient) erachtete *Reynolds* als charakteristisch für echte Geburtswehen und als Voraussetzung,

die Eröffnung zu ermöglichen. Über den Eröffnungsmechanismus äußerte er folgende Anschauung: Durch die Schwangerschaftswehen (Braxton Hicks Contractions) komme es zu einer Verlängerung der Isthmuskelfasern und deren Verlagerung nach dem Corpus zu, was zur Verdickung dessen Wandung führe (brachystatic shortening); das untere Uterinsegment werde dadurch in die Länge gezogen (mecystatic lengthening). Wegen des geringeren Widerstandes im unteren Uterinsegment sei auch die Dehnung durch das Wachstum der Frucht größer, was zusammen mit dem erwähnten aktiven Vorgang schließlich den Verlust der Kontraktionsfähigkeit des unteren Segmentes zur Folge habe, während diese bei den Schwangerschaftswehen noch recht erheblich sei ³⁸. Störungen der Eröffnung würden durch zu starke Kontraktionen im Isthmusanteil oder eine einseitige Tätigkeit des Uterus hervorgerufen ²³. Die letztere Vorstellung erhält durch die salpingographischen Untersuchungen von *Kayser* ¹²¹ eine Bestätigung, die eine funktionelle Selbständigkeit der beiden Uterushälften zeigten. *Reynolds* erachtet als die Hauptfaktoren des Eröffnungsvorganges die sukzessive Herabsetzung der Widerstände muttermundwärts und die Verstärkung der dynamischen Kräfte des Corpus uteri, wobei er dem Dehnungseffekt des Uterusinhaltes eine erhebliche Rolle zumißt. An der absoluten Richtigkeit dieser Auffassung müssen aber die Tatsachen Zweifel erwecken, daß bei Aborten und Frühgeburten, bei denen die passive Dehnung des unteren Uterinsegmentes durch die Frucht noch recht unbedeutend ist, die Eröffnung sehr oft erstaunlich rasch vor sich geht, ja diese sogar ohne dehnenden Uterusinhalt möglich ist, worauf schon hingewiesen wurde. Ferner sind auch gegen die zunächst als ideal erscheinende Meßtechnik Einwände zu erheben, die eine etwas weniger vorbehaltlose Interpretation der Resultate erheischen (siehe S. 44).

Es wurde auch versucht, dem Problem durch die intrauterine Wehenmessung, die erstmals *Wasenius* (1860) ausführte und von *Schatz* ²³⁹ weiter ausgebaut wurde, näher zu kommen. Den intrauterinen Methoden ist entgegenzuhalten, daß es technisch außerordentlich schwierig ist, die Bläschen und andere Rezeptoren in loco zu fixieren und sie bei ausgetragener Gravidität zwischen Frucht und Uteruswand hochzuführen. Dazu kommt, daß sie als Fremdkörper die Verhältnisse unphysiologisch gestalten. Es ist auch schwer zu ermessen, wie weit hydrodynamische oder direkt wirkende Druckkräfte erfaßt werden. Mit der Bläschenmethode fanden *Bayer* ⁹ und *Hoff* ⁹⁸ ein entgegengesetztes Verhalten von Corpus und Isthmus gegenüber Hypophysenextrakten, nämlich eine bessere Ansprech-

barkeit des Isthmus im Vergleich zum Corpus während der Gravidität und einen umgekehrten Effekt unter der Geburt. Auch *Schild* und *Fitzpatrick* ²⁴² kamen bei ihren Untersuchungen mit einer ähnlichen Methode bei Schwangerschaften um die zwanzigste Woche zu ungefähr gleichen Resultaten. Die ihren Kurven zu entnehmenden außerordentlichen Schwankungen des Ruhetonus lassen jedoch an der Genauigkeit der Methode zweifeln. *Karlson* ¹¹⁹ verwendete kleine elektrisch funktionierende Rezeptoren, mit denen er isolierte Kontraktionen von Corpus und Cervix nachweisen konnte. Diese Feststellung ist insofern von besonderem theoretischem Interesse, als damit objektiv bewiesen ist, daß die Cervix eine eigene Kontraktionsfähigkeit besitzt, da bei diesen Versuchen der Druck nicht vom Corpus, das erschlafft war, fortgeleitet sein konnte. Auf Grund seiner Erhebungen gelangte *Karlson* zur Auffassung, daß, je mehr die Kontraktionen der verschiedenen Uterusabschnitte synchron verlaufen, um so rascher die Zervixdilatation vor sich gehe.

Angeregt von den diagnostischen Möglichkeiten der Ableitung von Aktionsströmen vom Herzen versuchte *Theilhaber* ²⁵⁷ erstmals, eine Elektrouterographie am menschlichen Uterus in situ durchzuführen. Seine Untersuchungen sowie diejenigen von *Bode* ¹⁷ und von *Mestwerdt* ¹⁶² am graviden Uterus führten zu keinem Ergebnis. *Dill* und *Maiden* ³⁹ kamen bei ihren ersten Versuchen gleichfalls nicht weiter, da der Uterus sich allzu gleichzeitig in seiner ganzen Masse kontrahierte, so daß das Potentialgefälle zu klein war. Dann aber gelang es ihnen, zu zeigen, daß zu Beginn der Geburt eine Aktivität nur an umschriebenen Stellen, mit Zunahme der Wehentätigkeit jedoch simultan an allen Punkten des Uterus vorhanden ist ⁴⁰. Die gleiche Beobachtung machten *Steer* und *Hertsch* ²⁵⁰; ferner fanden sie einen Potentialabfall gegen das untere Uterinsegment zu, über welchem praktisch keine Aktivität erfaßbar war.

Die Untersuchungen von *Danforth*, *Evanston* und *Ivy* ^{31, 32} sind von besonderem Interesse. Obgleich sie nicht am Menschen, sondern am Makkakus Rhesus ausgeführt wurden, sind ihre Ergebnisse auf den menschlichen Uterus übertragbar, weil die Verhältnisse weitgehend die gleichen sind. Durch Anlegen von Metallklipps an die Muttermundslippen gelang es, röntgenologisch festzuhalten, daß bei normaler Wehentätigkeit diese hochgehoben werden und bei vollendeter Eröffnung etwas unter den Beckeneingang zu liegen kommen. Daraus leiten die Autoren ab, daß unter normalen Verhältnissen das untere Uterinsegment nicht, wie allgemein angenommen wird, sich verlängert, sondern sich unter zirkumferenzieller Erweiterung und Verdünnung

der Wand aktiv längsverkürzt, progressiv von oben nach unten fortschreitend, bis schließlich die Cervix erreicht und diese vollständig eröffnet wird. *Danforth* hebt hervor, daß der untere Uterusabschnitt als Muskel nicht passiv sei, denn es fänden sich in der Natur nirgends Muskeln, die sich nicht zusammenziehen würden ³².

Völlig neue Gesichtspunkte eröffneten die Untersuchungen von *Naeslund*, *Snellman*, *Csapo* und *Erdös* ¹⁷⁰, die das Geschehen der Uteruseröffnung noch viel komplexer erscheinen ließen. Ausgehend von der von *Szent Györgyi* und seinen Mitarbeitern gefundenen Möglichkeit, aus quergestreiften Muskeln einen Eiweißstoff Aktomyosin zu isolieren, der allgemein nun als die kontraktile Substanz im Muskelgewebe angesprochen wird, versprachen sie sich, durch Bestimmung dieses Stoffes in Corpus und Isthmus besonders während der Geburt Licht in das Verhalten der beiden Uterusabschnitte bringen zu können. Viskositätsmessungen nach der *Straub'schen* Methode sowie elektrophoretische Untersuchungen nach *Tiselius* ergaben, daß sich im graviden Korpusmuskel reichlich Aktomyosin in aktiv kontraktile Form findet, dagegen im Isthmus nur wenig; hier dürfte die Hälfte bis ein Drittel des Aktomyosin aktiv, der Rest inaktiv sein. Auch die histochemischen Untersuchungen über die Aktivität der alkalischen Phosphatase im Myometrium unter der Geburt, die *Ober* ¹⁷⁷ allerdings an einem noch zu kleinen Material ausführte, scheinen auf ein unterschiedliches Verhalten von Isthmus und Corpus hinzuweisen. Eine nähere Deutung seiner Befunde ist jedoch noch nicht möglich. Es vollzieht sich nach allem im Verlauf der Schwangerschaft und besonders unter der Geburt eine wesentliche Umstellung im funktionell bedeutsamen Chemismus der Uterusmuskulatur, die bis anhin nur spekulativ vermutet werden konnte, weil keine sicheren Beweise dafür vorlagen.

Als notwendige Voraussetzung einer ungestörten Eröffnung wird heute allgemein die «biologische Reifung» der Cervix anerkannt, unter der die von *Stieve* und *de Snoo* gefundene Auflockerung und ödematöse Durchtränkung und das Auftreten von großen venösen Räumen verstanden wird. Eine Reduktion der Muskulatur, wie sie *Stieve* annimmt, konnte *de Snoo* nicht feststellen. Auch die diesbezüglichen Arbeiten des anglo-amerikanischen Schrifttums (*Danforth* ³³, *Dill* ⁴¹, *Hughesdon* ¹⁰⁷, *Schwarz* ²⁴⁸, *Ivy* ¹¹⁶, *Glass* ⁶⁹) bringen darüber keine neuen Ergebnisse. Alle Autoren gehen darin einig, daß die in der Cervix vorhandene Muskulatur als Sphinkter kaum in Frage kommt. Eröffnungsschwierigkeiten können ihre Ursache in mangelnder Reifung der Cervix infolge hormonaler Störung, in altersbedingter Rigi-

dität oder erworbenen sowie angeborenen geweblichen Veränderungen haben. Durch welche Faktoren die kolloidchemischen Veränderungen (Runge und Riehm²⁰¹), die bei der «Reifung» der Portio vor sich gehen, bedingt sind, ist keineswegs abgeklärt. Die Ovarialhormone, obwohl sie gewebsauflockernd und hyperämisierend wirken, sind daran kaum maßgeblich beteiligt, da sie schon während der ganzen Schwangerschaft und nicht erst vor der Geburt ihren Einfluß ausüben. Wolf²⁷⁹ konnte mit lokal appliziertem Ovocylin keinen diesbezüglichen Erfolg sehen. Wahrscheinlich stehen die Vorgänge mit den humoral-ionalen Veränderungen im Zusammenhang, die eine Umschaltung des Uterus in seiner zweifachen Funktion, von der Rezeptor- zur Expressorfunktion, bewirken. Diese Umschaltung kann jederzeit in der Schwangerschaft, also ohne die Veränderungen der Spätschwangerschaft, eintreten und zur Geburt führen. Über die Ursache des Geburtseintrittes bestehen keine genaueren Kenntnisse, sondern nur zahlreiche Hypothesen.

Die Innervationsverhältnisse des Uterus und alle die damit in Beziehung stehenden Fragen werden, da sie Gegenstand eigener Untersuchungen sind, in Zusammenhang mit diesen zur Besprechung gelangen.

Auch die rein klinischen Untersuchungen und Beobachtungen vermochten keine einheitliche Auffassung über die Physiologie der Muttermundseröffnung herbeizuführen, was denn auch Anlaß zu den erwähnten anatomischen und experimentellen Untersuchungen gab.

Die Ansichten von Schickelé und Kreis über das antagonistische Verhalten von Corpus und Collum beherrschen bis heute noch das Denken vor allem der französischen Geburtshelfer und ihrer Schüler, wie dies am XII^e Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de Langue Française* zum Ausdruck kam. Es wird versucht, alle Beobachtungen mit dieser Auffassung in Übereinstimmung zu bringen. Und doch spricht eine Vielzahl von Feststellungen und die sich daraus ergebenden Überlegungen gegen das Bestehen eines solchen Antagonismus. Um ein der Harnblase analoges Verhalten des Uterus kann es sich keinesfalls handeln, obwohl eine solche Parallele immer wieder gezogen wurde. Schon rein anatomisch besteht beim Collum uteri außer einer geringen Ähnlichkeit in der Anordnung der Muskelfasern kein Verschluß, wie dies beim Sphincter vesicae der Fall ist. Dieser ist größtenteils muskulär, während im Collum uteri die fibrösen Elemente weit überwiegen. Allein die Tatsache, daß die

* Gynéc. et Obstétr. 45, 257-870, 1946.

Eröffnungsperiode über Stunden dauert, während denen der Uterus eine enorme Wehenarbeit leistet, schließt das Vorhandensein ähnlicher Verhältnisse aus, denn ein Sphinktermechanismus, wie er bei den andern glattmuskulären Hohlorganen vorliegt, funktioniert momentan. Die Beachtung der Teileröffnungszeiten (*Wolf*) sowie der Muttermundseröffnung im Weg-Zeit-Diagramm (*Zimmer*²⁸¹) ergibt, daß die Dilatation bis zur halben Eröffnung weit mehr Zeit beansprucht als die restliche Eröffnung. Demnach kann es sich nicht um das alleinige Überwinden eines muskulären Sphincters handeln, sondern um die Beseitigung erheblicher Widerstände, die geraume Zeit benötigt; ist es so weit, geht die Dilatation beschleunigt vor sich. Mit den anatomischen Befunden von *Goertler* und *Langreder* läßt sich dies gut in Einklang bringen. Nach erreichter «biologischer Reife» der Cervix kommt es durch aktive Verkürzung zur Abwicklung und Umlagerung der Spiralmuskelfasern des unteren Uterinsegmentes und der Cervix, entgegen dem Widerstand der bindegewebigen Zwischensubstanz. Die ödematöse Durchtränkung und die venösen Räume der Cervix erleichtern diesen Vorgang. Dadurch wird der Effekt der Isthmuskelfasern, da sie sukzessive vertikalisiert werden, in einen Längszug übergeführt. Die Fasern der Cervix werden weitergestellt, wozu der Muskelzug des Isthmus beiträgt. Die allmähliche Überwindung des Gewebswiderstandes sowie die Verbesserung des Wirkungsgrades der Muskelbündel durch deren Längsstellung lassen schließlich die Dilatation der Cervix rascher vor sich gehen.

Diese Darstellung des Eröffnungsmechanismus wie auch die Berücksichtigung des histologischen Aufbaues der Cervix lassen es als unwahrscheinlich erscheinen, daß während der Schwangerschaft die Zervixmuskulatur funktionell im Sinne eines Sphinkters am Verschuß des Uterus beteiligt ist. Als weiteres Gegenargument ist ebenfalls das sichere Wissen anzuführen, daß während der Schwangerschaft die Uterusmuskulatur hormonal ruhiggestellt wird, was den Uterus zum Fruchthalter werden läßt. Die Dehnungsreizschwelle wird heraufgesetzt. Weshalb die Zervixmuskulatur gegenüber dieser hormonalen Beeinflussung paradox reagieren sollte, ist nicht zu verstehen. Die Auffassung *de Snoo's* von dem bindegewebigen, rein passiven Abschluß des Uterus ist in dieser Hinsicht zweifellos richtig. Dies wird auch durch den Befund belegt, daß bei noch erhaltener Portio und wenig gereifter Cervix trotz kräftigster Schwangerschaftswehen, bei denen auch Kontraktionen im Isthmusanteil bestehen, keine solchen an der Portio festzustellen sind. Das gewebliche Gefüge ist noch zu unnachgiebig, als daß ein Muskeleffekt sich bemerkbar machen

könnte. Anders erweisen sich die Verhältnisse bei gereifter Cervix. Die Auflockerung ist dann derart, daß selbst bei noch teilweise erhaltener Portio, ja sogar bei fortgeschrittener Eröffnung der Muttermund oft beinahe nicht gefunden werden kann. Während einer Wehe dagegen wird er stets deutlicher profiliert und besser fühlbar, was jedem Geburtshelfer und jeder Hebamme bekannt ist. Er kann selbst straff werden und sich zusammenziehen, was *Schickelé* als Syndrom des spastischen Muttermundes beschrieb. Dieser «Konsistenzwechsel» sowie das Zusammenziehen des Muttermundes müssen vor allem, wie schon angedeutet, durch Muskelwirkung hervorgerufen sein, denn muskellähmende Pharmaka und solche, die über die vegetative Steuerung wirksam sind, worauf später im speziellen eingegangen wird, rufen eine deutliche Änderung des Zustandes hervor. Daß sowohl das Aufpressen des vorangehenden Fruchtteiles auf den Muttermund als auch die Verschiebung von Gewebeflüssigkeit und Blutstauung zur besseren Profilierung beitragen, versteht sich. Diese Faktoren sind jedoch nicht ausschlaggebend, da sie bei Hochbleiben des vorangehenden Teiles und gesprungener Blase nicht, bzw. kaum mehr zur Wirkung gelangen. Besonders in dieser Situation gelingt es meist nur während einer Wehe, den Muttermund zu palpieren.

Auf das zeitliche Zusammenfallen des Konsistenzwechsels am untersten Zervixteil mit der Uteruskontraktion, wie es mit der tonometrischen Untersuchung und der gleichzeitigen rektalen Kontrolle des Muttermundes gezeigt werden konnte (*Sauter* ²¹¹), muß besonders hingewiesen werden. *Kreis* ¹³³ äußerte sich in einem Vortrag folgendermaßen: «In normalen Fällen, das sind die allerwenigsten, nimmt der Muttermund an der Korpuskontraktion nicht fühlbar teil.» Mit dieser Behauptung, die die Norm zur Ausnahme, das Pathologische zur Regel macht, und somit eine *Contradictio in adjecto* ist, stellt er sich selbst gegen die von *Schickelé* übernommene Theorie, daß zwischen Corpus und Cervix ein Antagonismus bestehe. Auch die von *Salgannik* für diese Theorie angeführten Argumente lassen sich widerlegen. Der Widerstand, der sich oft bei der Cavumrevision während der Postplazentarperiode der Einführung der Hand entgegenstellt, so daß diese nach Überwindung einer verengten Stelle dann in ein relativ weit erscheinendes Cavum gelangt, darf nicht als Zervixspasmus bzw. Erschlaffen des Corpus gedeutet werden, wie dies *Salgannik* ¹⁹⁵ tat. Von einer Cervix kann in dieser Geburtsperiode überhaupt nicht mehr die Rede sein, da sie durch die infolge der Wehentätigkeit bewirkte Längsstellung der Muskelfasern und durch deren teilweise Verlagerung nach dem Corpus zu in den Durchtrittsschlauch miteinbezogen

worden ist und nunmehr schlaff dem Corpus uteri anhängt. Erst im Laufe des Wochenbettes wird sie wieder durch Rückverlagerung der Muskelfasern neu gebildet. Der Widerstand, der beim Eingehen in den Uterus zu überwinden ist, entspricht dem Bandl'schen Ring, der dem Corpus zugehört.

Die Erfolge der von *Schickelé* und *Kreis*¹³⁴ begründeten antispasmodischen Behandlung der verzögerten Eröffnung legen ebenso den Schluß nahe, daß physiologischerweise kein gegensätzliches Verhalten der beiden Uterusabschnitte besteht. Das weitaus am häufigsten verwendete Spasmolyticum Spasmalgin enthält neben dem muskellähmenden Pantopon und Papaverin nur Atrinal, das ausschließlich zentrale Wirkung besitzt. Es ist nicht zu erwarten, daß die Muskelähmung nur im Zervixabschnitt und nicht auch im Corpus erfolgt. Wie frühere Untersuchungen (*Sauter*¹⁹⁶) deutlich machten, geht mit der Erschlaffung des Muttermundes auch ein Absinken des Ruhetonus am Gebärmutterkörper einher. Die gestörte Zervixdilatation ist somit, wofür auch der ganze architektonische Aufbau des Uterus spricht, nicht durch einen alleinigen Spasmus der Cervix, sondern einen spastischen Zustand des ganzen Uterus verursacht. Der Muttermundspasmus ist somit als Ausdruck eines Krampfzustandes der ganzen Gebärmutter zu betrachten, eine Auffassung, die auch *Guchteneere*⁷⁵ vertritt. Es ist unschwer, sich vorzustellen, daß durch Verkrampfung der Muskelfasern diese an der Verlagerung und am Abrollen, das sukzessive auf die tieferen Abschnitte des Uterus übergreifen sollte, behindert werden. Sie verharren deshalb in ihrer ursprünglichen Lage und behalten ihre mehr konzentrische, sphinkterartige Wirkung bei.

Alle angeführten klinischen Beobachtungen und die sich daraus ergebenden theoretischen Erwägungen, die größtenteils schon in früheren Arbeiten (*Sauter*^{197, 198, 211, 212}) zur Erwähnung gelangten, lassen das Vorhandensein eines Antagonismus zwischen Korpus- und Zervixmuskulatur als sehr unwahrscheinlich erscheinen. Sie legen vielmehr die Annahme nahe, daß sich beide Uterusabschnitte ungefähr gleichzeitig kontrahieren, vorausgesetzt, daß eine gute Wehentätigkeit vorliegt. Unterstützung findet diese Ansicht in den später erschienenen Arbeiten von *Reynolds* über die Resultate seiner Wehenmessungen, in den Befunden von *Karlson* sowie in den Ergebnissen der Elektrouterographie von *Steer* und *Hertsch*, die alle näher erwähnt wurden. Daß *Reynolds* und seine Mitarbeiter im unteren Uterusanteil bei in Gang gekommener Geburt meist keine oder nur sehr geringe Kontraktionen nachweisen konnten, darf nicht als sicherer

Beweis für eine völlige Passivität dieser Muskulatur hingenommen werden. Eine solche Behauptung würde schon durch die Überlegung entkräftet, daß bei völliger Passivität die Wandung dieses Abschnittes durch die hydraulisch übertragene Kraft der übrigen Muskulatur bauchdeckenwärts vorgedrängt werden müßte, so daß Pseudokontraktionen registriert würden. Dies ist jedoch nicht der Fall, weswegen der Reynold'sche Befund wahrscheinlich durch eine der Fehlerquellen der äußeren Wehenmessung zu erklären ist. Auch das häufige Fehlen von elektrischer Aktivität über dem unteren Uterinsegment liegt vermutlich an technischen Unzulänglichkeiten. Ist schon das Potentialgefälle in den muskelstarken Anteilen des Uterus eher klein, so darf angenommen werden, daß dieses über dem Isthmus, dessen Wandung mit fortschreitender Geburt immer dünner wird, sehr gering und deshalb nicht mehr nachweisbar ist. Die äußerst interessanten Untersuchungen von *Naeslund* und *Snellmann* und Mitarbeiter, die allerdings bis anhin noch keine Nachprüfung erfuhren, stehen nicht im direkten Gegensatz zu der erwähnten Auffassung. Ihre Deutung ist schwierig. Eine dürfte dahingehen, daß die zur Eröffnung benötigten Kräfte nicht so groß sind wie die, die vom eigentlichen Motor der Geburt, dem Corpus uteri, gefordert werden.

Auch die anatomische Struktur von Corpus, Isthmus und Cervix uteri, wie sie von *Goerttler* und *Langreder* nachgewiesen wurde, läßt einen funktionellen Antagonismus zwischen Corpus und Collum nicht nur als unwahrscheinlich erscheinen, sondern setzt zur Ermöglichung der Eröffnungsfunktion das Zusammenwirken der beiden Uterusabschnitte geradezu voraus.

Zusammenfassend ist festzuhalten, daß *klinische Beobachtungen, tonometrische Untersuchungen und die Messung von Aktionsströmen die Auffassung als recht wahrscheinlich erachten lassen, daß die ganze Uterusmuskulatur aktiv an der Zervixdilatation beteiligt ist und kein Antagonismus zwischen Corpus und unterem Uterusanteil besteht.*

III. Kenntnisse über die motorische Innervation des menschlichen Uterus und deren physiologische Bedeutung

Obwohl das Wissen über das Vorhandensein eines speziellen Nervensystems für die viszerale Organe auf die Mitte des vergangenen Jahrhunderts zurückgeht – *Gaskell* hielt die hauptsächlichsten Befunde schon in einem grundlegenden Werke (1886) fest – gelang es bis auf den heutigen Tag noch nicht, über die motorische Innervation des

Uterus und deren funktionelle Bedeutung sichere Kenntnisse zu erhalten. Es ist dies nicht auf mangelndes Interesse zurückzuführen, denn eine große Zahl von Forschern haben sich mit diesem Problem eingehend beschäftigt. Als Hauptschwierigkeit muß vor allem der Umstand betrachtet werden, daß es nicht möglich ist, die am Tier gewonnenen Untersuchungsergebnisse auf den Menschen zu übertragen. Bei kaum einem andern Organ darf vom Tierexperiment so wenig auf das Verhalten beim Menschen geschlossen werden, wie dies beim Uterus der Fall ist.

Der Uterus des Menschen hat im Zusammenhang mit dem aufrechten Gang (*de Snoo*) eine derartige Umwandlung erfahren, daß ein Vergleich in anatomischer und funktioneller Hinsicht mit den Uteri aller Tierarten, mit Ausnahme des Makkakus Rhesus, nicht mehr möglich ist. Entsprechend dem Bau und der Funktion muß er im Vergleich zu den Variationen der Tierwelt als aperistaltisch und simplex bezeichnet werden. Ein besonderes Gepräge verleiht ihm die Beschaffenheit der Cervix, die infolge des aufrechten Ganges die nun speziell wichtig gewordene Abschlußfunktion erhalten hat und damit zu einem eigentlichen Organ ausgebildet wurde. An Stelle eines bloßen muskulären Sphinkters ist der «bindegewebige» Verschuß (*de Snoo*) getreten, der bei den neuen statischen Verhältnissen viel eher den Anforderungen der Funktion eines Dauerverschlusses entsprechen kann. Diesem Verschußapparat einerseits, und den erhöhten Geburtswiderständen durch die ebenfalls im Zusammenhang mit dem aufrechten Gang erfolgte Abbiegung und Verengung des knöchernen Geburtskanales andererseits, hat sich der strukturelle Aufbau des Uterus völlig angepaßt. Wie im vorangehenden Kapitel zu zeigen versucht wurde, führen die Muskelkräfte des unteren Uterusabschnittes zur Eröffnung des bindegewebigen Verschlusses und zur Einbeziehung des ganzen Abschnittes in den Geburtsschlauch, während das Corpus uteri mit seiner kräftigen Muskulatur als eigentlicher Motor der Geburt dient. Diese tiefgreifenden Wandlungen in Struktur und Funktion lassen auch Veränderungen in der humoralen und nervösen Steuerung vermuten.

Die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zu den Beckenorganen, die Herkunft, der Verlauf und die Verteilung seiner Nervenflechte, wurden Ende letzten Jahrhunderts von *Langley* und *Anderson* eingehend untersucht. *Frankenhäuser* (1886) und *Sappey* (1889) hatten jedoch die Innervation des Uterus schon früher studiert.

Über die anatomischen Verhältnisse des autonomen Nervensystemes in bezug auf den weiblichen Genitaltraktus besteht heute

weitgehende Klarheit. Sowohl der thorakolumbale (sympathische) Anteil als auch der sakrale (parasymphatische) sind daran beteiligt. Von zwei hauptsächlichsten Plexus aus, dem Plexus hypogastricus und dem Plexus uterovaginalis, verlaufen die Nerven zum Uterus. Für die vom Plexus utero-ovaricus stammenden Nerven, die Ovar und Tube versorgen, ist es fraglich, ob sie mit den vom Plexus hypogastricus kommenden Geflechten in Verbindung stehen; nach *Hovelacque* sollen keine Anastomosen vorhanden sein. Daß von dieser Seite der Uterus vielleicht doch Nerven erhalten könnte, ist wichtig hervorzuheben, da der Plexus utero-ovaricus, der seine Fasern vom Plexus renalis und intermesentericus bezieht, möglicherweise auch parasymphatische Fasern vom Vagus mit sich führt. Der Plexus hypogastricus superior (*Hovelacque*), auch Nervus praesacralis (*Latarjet et Rochet*) oder interiliaque (*Delmas et Laux*) genannt, wird allgemein als rein sympathischen Ursprunges angesehen. Er liegt direkt über dem Promontorium und besitzt Verbindungen mit dem lumbalen Grenzstrang. Unterhalb des Promontorium teilt er sich in die beiden Nervi hypogastrici (*Latarjet*) auf, die in ihrem weiteren Verlauf gleichfalls Anastomosen mit dem lumbalen Grenzstrang aufweisen, beidseits median der hypogastrischen Gefäße liegen und den Hauptanteil des oberhalb der Levatorenplatte sich ausbreitenden Plexus hypogastricus inferior (*Hovelacque*) sive Plexus utero-vaginalis bilden, der im deutschen Sprachgebiet hauptsächlich unter dem Namen Frankenhäuser'sches Ganglion bekannt ist. In diesem mischen sich Nerven, die aus dem sakralen Abschnitt des Parasympathicus stammen. Sie kommen aus den vorderen Ästen der Sakralnerven II–IV und bilden den Nervus pelvici sive Nervus erigens (*Eckardt*). Ferner bestehen Verbindungen mit dem sakralen Anteil des Grenzstranges und dem Plexus haemorrhoidalis inferior. Letzterer bildet den untersten Teil des Plexus mesentericus inferior, was insofern von besonderem Interesse ist, als dadurch eine gewisse funktionelle Koordination zwischen dem Genitalapparat und dem Rectum als möglich erscheint. Ob im Sakralabschnitt des Rückenmarkes sich auch noch sympathische Ganglien finden und von ihnen aus sympathische Nervenfasern in den Plexus utero-vaginalis gelangen, wie dies z. T. in der französischen Literatur angenommen wird, ist eher unwahrscheinlich. Jedenfalls konnte der Nachweis von Rami communicantes albi sacrales nie eindeutig geliefert werden.

Im weiteren Verlaufe der Nerven aus dem Plexus utero-vaginalis entlang der Uteruskante und den Gefäßen ist es den Anatomen nicht mehr gelungen, zwischen solchen sympathischen und parasymphati-

sehen Ursprunges zu unterscheiden. *Walther*²⁶⁶, der eingehend die Innervationsverhältnisse des weiblichen Genitale studierte, nimmt an, daß der ganze Uterus einzig vom Sympathicus versorgt werde, also der Parasympathicus an seiner Innervation nicht teilnehme. Er stützt sich dabei auf die Untersuchungen von *Langley* und *Anderson*¹⁴², die nie nachweisen konnten, daß die Uterusmuskulatur mit dem Nucleus parasympathicus sacralis in Verbindung stehe. Sie färbten die nach Durchschneidung aller praeganglionären Fasern aus dem Nucleus parasympathicus sacralis zur Degeneration gebrachten Fasern der ganzen Beckeneingeweide mit Osmium und konnten so deren Verlauf verfolgen.

Um dem Einwand zu begegnen, daß parasympathische praeganglionäre Fasern aus dem sakralen Abschnitt im Rückenmark bis in den lumbalen Abschnitt aufsteigen und dann auf sogenannten falschen Bahnen mit den sympathischen Fasern austreten könnten, führt *Walther* die Untersuchungen von *Elliot* an. Dieser durchtrennte das Rückenmark auf der Höhe des ersten Sakral- bzw. des letzten Lumbalsegmentes und durchmusterte nach der zur Degeneration notwendigen Zeit die Nerven, die aus den Seitenhörnern des Lumbalmarkes austreten und zum Ganglion mesentericum inferius ziehen; in diesen fand er nie degenerierte Fasern. Auch die experimentellen, nach dem Waller'schen Degenerationsverfahren durchgeführten Untersuchungen von *Lawrentjew* und *Naiditsch*^{146, 172} unterstützten die Ansicht von *Walther*.

Demgegenüber konnte *Keiffer*¹²⁴, der während nahezu vierzig Jahren seine Forschung auf die Innervation des menschlichen Uterus richtete, mit der Silbermethode von *Bielchowski-Reumont* angeblich parasympathische Mikroganglien mit ihren afferenten und efferenten Nerven nachweisen. Sie finden sich bis zur Mitte der Wanddicke vom mittleren Abschnitt des Uterus bis zur Vagina. Die in allen Schichten zwischen den Muskelzellen gelegenen bi- und tripolaren Zellen mit ihren unter sich in Verbindung stehenden Ausläufern bilden ein eigentliches interstitielles Nervenetz. Daneben beschrieb *Keiffer* noch seltener vorhandene Pacini'sche Körperchen. *Labhardt*¹⁴¹, *Stöhr*²⁵² und neuerdings *Koppen*¹³¹ zweifeln an dem Vorhandensein von Nervenzellen in der Uterusmuskulatur, da sie keine solchen finden konnten.

In bezug auf den Feinaufbau des neuro-vegetativen Nervensystemes stimmen die neueren Auffassungen mit dem Schema der Neurothentheorie nicht mehr überein. Nach ihnen soll das ganze neuro-vegetative Nervensystem nur aus einem einzigen Syncytium bestehen

(*Stöhr*). Die moderne Histologie kennt nur noch ein einziges nervöses Terminalretikulum, das untrennbar mit den interstitiellen Zellen verbunden ist, die entweder «Adrenalin» oder «Acetylcholin» freimachen (*Isidor*¹⁰⁷, *Jabonero*¹¹⁰). Es wurde auch phaeochromes Gewebe im Uterus gefunden (*Strecht Ribeiro*²⁵³).

An dieser Stelle sollen, wenn auch nicht zum Nervensystem gehörend, die chromaffinen oder auch phaeochrom genannten Zellen im Frankenhäuser'schen Ganglion Erwähnung finden. Diese auch als Paraganglien bezeichneten, epithelähnlichen, Fett, Pigment und Kristalle enthaltenden Zellen liegen in nächster Nähe von marklosen Nervenfasern. Sie stehen in Beziehung mit dem adrenalinbildenden Gewebe der Nebennierenmarksubstanz. Wie vor allem *Blotevogel*¹⁵ durch histo-biometrische Untersuchungen beim Tier nachweisen konnte, nehmen diese adrenalogenen Zellen im Verlaufe der Schwangerschaft an Größe und Zahl enorm zu, erreichen bis zur Geburt ein Maximum an Zahl und Größe, und bilden sich post partum wieder rasch zurück. Dieser Vorgang wiederholt sich mit jeder weiteren Schwangerschaft. *Blotevogel* vermutet darin eine Bereitstellung hoher «Adrenalin»-Mengen im Frankenhäuser'schen Ganglion im Zusammenhang mit der Geburtsbereitschaft. Dieses chromaffine Gewebe steht ganz allgemein in enger Beziehung zu den hormonalen Vorgängen im Organismus (*Kennedy*¹²⁷).

Keiffer wies auch auf einen außerordentlichen Reichtum an Nerven der Uterusgefäße hin. Allen Gefäßen entlang ziehen sympathische Nerven, die sich in kollaterale Fasern aufteilen, welche ihrerseits zur Adventitia, zur Längs- und zur Ringmuskulatur ziehen.

Anatomisch-morphologisch ist es also nicht gelungen, überall sicher zu entscheiden, woher die zum Uterus ziehenden Nerven stammen und ob sie sympathischen oder parasympathischen Ursprunges sind. Wie weit die Gefäßnerven zur Funktion der viszerale Organe in Beziehung stehen, ist ebenso wenig abgeklärt. Dies erhält insofern vermehrtes Interesse, als auch die Auffassung geltend gemacht wurde, daß vasomotorische Nerven segmental durch die hinteren Wurzeln zu den Organen ziehen. Erwähnenswert ist ferner die Feststellung von *Koppen*¹³¹, daß morphologisch kein Unterschied in der Nervenversorgung von Corpus und Cervix uteri auffindbar ist.

Weit mehr im argen liegen die Kenntnisse über die funktionelle Bedeutung der aus dem Plexus hypogastricus superior stammenden und der aus dem Sakralteil des Rückenmarkes zum Uterus ziehenden Nerven. Die sehr große Zahl der darüber ausgeführten tierexperimentellen Untersuchungen ergab einander widersprechende Ergeb-

nisse. Nur eines kann als gesicherte Tatsache angesehen werden, nämlich, daß der Uterus auch ganz losgelöst von seinen Verbindungen mit dem Zentralnervensystem seine Gebärfunktion erfüllen kann, ja sogar die Fertilität und die Möglichkeit, eine Schwangerschaft auszutragen, erhalten bleiben. *Goltz* und *Freudenberg* berichteten 1874 erstmals über Hündinnen, die nach Rückenmarksdurchtrennung trächtig wurden und ihre Jungen normal zur Welt brachten. Es ist auch das einzige Tierexperiment bezüglich Uterusphysiologie, das, wie sich zeigte, vorbehaltlos in seinen Schlußfolgerungen sich auf den Menschen übertragen ließ. Seither wurden zahlreiche Beobachtungen von normalen Geburten nach Querschnittsläsionen, Erkrankungen und Operationen, die zur praktischen Entnervung des Uterus führten, gesammelt. Vielfach konnte festgestellt werden, daß die Geburt nicht nur komplikationslos, sondern auch schneller als gewohnt vor sich ging. Der Uterus ist also von seinen zentralen und spinalen Regulationen weitgehend unabhängig. Er behält ohne diese seine Funktionsfähigkeit bei. Ein zentrales Wehenzentrum kann demnach nicht bestehen, sondern die Gebärmutter besitzt ihre eigene Autonomie, die wahrscheinlich auf den intramuralen nervösen Elementen (*intrinsic nervs*) beruht, ähnlich wie dies beim Magendarmtraktus der Fall ist. Tierexperimente in den verschiedensten Versuchsanordnungen, Reizung der spinalen und autonomen Nerven, Anwendung von vegetativwirksamen Drogen und sogenannten physiologischen Wirkstoffen, brachten keine befriedigende Antwort auf die gestellten Fragen. Man mußte erkennen, daß die Reaktionen verschieden waren je nach Tierart, hormonaler Beeinflussung, bzw. Bestehen oder Nichtbestehen einer Gestation. Während der Parasympathikusstoff «Acetylcholin» den Uterus aller Tiere jeder Art und gleichgültig, in welcher Sexualphase sie sich befinden, immer erregt, wirkt sich Adrenalin bald hemmend, bald erregend aus. (Es sei auf das zusammenfassende Werk von *Reynolds*¹⁸⁸ und dessen Literaturzusammenstellung hingewiesen, das summarisch über diese Untersuchungen referiert.)

Die am menschlichen Uterus, am überlebenden Muskelstreifen (*Magnus-Kehrer*) oder *in situ*, in oder außerhalb der Schwangerschaft durchgeführten pharmako-experimentellen Untersuchungen ergaben keine mit dem Tierexperiment übereinstimmenden Resultate. Die Hauptursache, wie eingangs hervorgehoben wurde, ist in der allzu großen Verschiedenheit des menschlichen Uterus gegenüber demjenigen des Tieres zu suchen, die nur sehr schwer einen Vergleich zuläßt. Aber auch die bei der Frau durchgeführten Untersuchungen sind nicht alle in ihrem Ergebnis auf einen gemeinsamen Nenner zu brin-

gen, weswegen über die funktionelle Bedeutung der vegetativen Steuerung des menschlichen Uterus noch weniger bekannt ist als beim tierischen. Technische Schwierigkeiten bei den verschiedenen Untersuchungsmethoden sind dafür weitgehend verantwortlich.

Eine in allerneuester Zeit* erschienene Arbeit von Greeff und Holtz⁷¹ über tierexperimentelle Untersuchungen mit Adrenalin und Arterenol bedeutet einen beachtenswerten Beitrag zum Problem der Uterusinnervation. Sie bringt nicht nur Klärung in das Wirrwarr der Tierversuchsergebnisse, sondern auch eine gewisse Bestätigung der später zu erwähnenden Untersuchungen.

Die Übersicht der zur Verfügung stehenden anatomischen Kenntnisse über die Innervationsverhältnisse beim Uterus berechtigt zur Annahme, daß sowohl der Sympathicus wie auch der Parasympathicus an der nervösen Versorgung des ganzen Uterus teilnehmen. Diese Auffassung scheint auch in Anbetracht der analogen Verhältnisse bei andern glattmuskulären Hohlorganen zutreffend zu sein. Über die physiologische Bedeutung der beiden Nerven konnten die tierexperimentellen Untersuchungen keinen befriedigenden Aufschluß geben.

IV. Die Beziehung der vegetativen Tonuslage zum Geburtsablauf

Es steht außer Zweifel, daß die Uterusmotilität über die vegetative Steuerung durch das Zentralnervensystem beeinflussbar ist. Diese Tatsache wurde schon 1870 durch Schlesinger im Tierversuch bewiesen. Er konnte bei Reizung der zentralen Enden des Plexus brachialis Uteruskontraktionen beobachten. Schlesinger sowie Kurdinowski¹³⁹ äußerten die Auffassung, daß sogar Schmerzreize Uteruskontraktionen auslösen würden.

Aus der menschlichen Pathologie außerhalb der Schwangerschaft ist vor allem das Syndrom der Dysmenorrhoe als Beispiel dafür anzuführen, daß auch die Uterusmotorik in enger Beziehung zum Zentralnervensystem steht. Man gelangte zur Erkenntnis, daß dieses Krankheitsbild nicht allein rein mechanisch durch die Uteruskontraktionen verursacht ist, ihm vielmehr in weitaus den meisten Fällen Störungen psychosomatischer Natur zugrunde liegen. (Hunter¹⁰⁸, Wagner²⁶⁵.) Wagner konnte zeigen, daß bei vorher vollständig gesunden Frauen die Dysmenorrhoe erstmals nach einem psychischen Trauma auftrat;

* Ein Separatum wurde während der Niederschrift der vorliegenden Arbeit von einem der Autoren, der sich für die bisherigen Publikationen interessierte, freundlicherweise gestellt.

er fand bei mehreren Fällen starken Haarausfall als weiteres Zeichen der gleichzeitig hinzugekommenen somatischen Störung.

In diesem Zusammenhang soll kurz die neue Auffassung über die Koordination zwischen Zentralnervensystem und Soma, deren Bindeglied das vegetative Nervensystem ist, wiedergegeben werden. Sie ist sehr weitgehend den Untersuchungen von *W. R. Hess*⁹⁵ zu verdanken. Die Gesamtheit der vegetativen Funktionen ist im Zwischenhirn zu einem zielgerichteten Leistungssystem gekoppelt, in das auch das Sexualzentrum, triebhaftes Verhalten und seelisches Ausdrucksvermögen, miteinbezogen sind. Diese Koordinationszentren des dynamogenen (sympathisch-ergotropen) Funktionssystems liegen nach *Hess* im hinteren Zwischenhirnabschnitt.

Hier werden die von den verschiedenen Einzelorganen produzierten, ergotropen Einzelfunktionen zu einer kollektiven Leistung zusammengefaßt. Die vegetativen Funktionen werden mit dem subkortikalen motorischen System zu einer Gesamtleistung geordnet, an der schließlich auch kortikale Impulse beteiligt sein können. Zusammen mit dem Hypothalamus bildet dieser Teil des Nervensystems ein höheres, integrierendes Zentrum der sympathischen und parasympathischen Funktionen. Es steht in Verbindung mit der Hirnrinde und den motorischen Zentren sowie mit der Hypophyse und leitet Reize von der Hirnrinde zu den Zentren der Oblongata und umgekehrt.

In der Hirnrinde ausgelöste Unlust- oder Schmerzempfindungen erzeugen über die, in den hinteren thalamischen und subthalamischen Gebieten gelegenen Koordinationszentren einen Erregungsprozeß im ergotropen (sympathischen) Funktionssystem, dessen Intensität und Extensität von der Intensität und Extensität der erzeugten Erregung in der Rinde abhängig ist. Ebenso gehen Sachverhalte, die Affekte auslösen, mit Erregung des Sympathicus von hohem Potential einher.

Über diese Reflexmechanismen kommt es zur Dysmenorrhoe, wenn zur Zeit der Menses Sachverhalte eintreten, die Affekte auslösen, oder bereits bestehende Automatismen wieder in Gang setzen. Es entsteht ein *Circulus vitiosus* durch Summation und wechselseitige Steigerung der primär affektbedingten und der Erregungswelle, die vom Dehnungsreiz des Uterus ausgeht. Es ist anzunehmen, daß durch diese Steigerung der sympathiko-adrenalen Impulse die Uteruskontraktionen verstärkt werden, bis schließlich der Gewebedruck den Schwellenwert der sensiblen Rezeptoren wesentlich überschreitet, so daß die Uterustätigkeit nicht nur verspürt, sondern schmerzhaft empfunden wird.

Die Vermutung von *Held* ⁸⁷ und anderen, daß bei der Dysmenorrhoe nicht allein die Verkürzungsphänomene am Uterus ursächlich beteiligt sind, sondern auch die Gefäße eine Rolle spielen, erscheint in Anbetracht der vermehrten Ausschüttung adrenergischer Stoffe als naheliegend. Durch Erzeugen einer Ischämie am Uterus unter der Geburt und in der Postplazentarperiode mit gefäßkonstriktorischen Mitteln treten oft Dauerkreuzschmerzen und sehr schmerzhaftes Wehen auf, obwohl keine Tonussteigerung, im Gegenteil meist ein Tonusabfall zu beobachten sind; nach gefäßerweiternden Mitteln oder zusätzlicher Zufuhr von Sauerstoff verschwinden die Beschwerden ^{216, 218, 219, 222 *}. Diese Befunde sprechen dafür, daß der «Dysmenorrhoeschmerz» zum Teil ein Ischämieschmerz ist. *Held* macht im Zusammenhang mit der erwähnten Vermutung auf seine Beobachtung aufmerksam, daß Frauen mit Dysmenorrhoe sehr oft an kalten Füßen leiden. Dies kann als Hinweis für das Bestehen eines erhöhten Sympathicotonus oder wenigstens einer größeren Labilität des vegetativen Nervensystems angesehen werden, was die Dysmenorrhoe im obigen Sinne erklären würde.

Die Tatsache, daß die Dysmenorrhoe (Algomenorrhoe) oft die Folge einer zentral ausgelösten sympathiko-adrenalen Reaktion ist, und die Schmerzauslösung sehr wahrscheinlich zum Teil auf der dadurch verursachten erhöhten Uterusmotilität beruht, läßt sich hinsichtlich der funktionellen Wertung des sympathiko-adrenalen Systems beim Uterus dahin deuten, daß dieses die Uterusmotorik fördert, zumindest den Tonus steigert.

Das sympathische und parasympathische Nervensystem halten sich im allgemeinen das Gleichgewicht, womit nicht gesagt sein soll, daß die von ihnen ausgehenden Impulse stets gleiche und zueinander antagonistische Effekte auslösen. Ein Synergismus besteht meist insofern, als gleich einem Zügelsystem die fördernde Wirkung des einen durch Verminderung des Hemmeffektes des anderen Unterstützung findet (*Abderhalden* ¹) oder daß sogar beide Systeme im gleichen Sinne wirksam sind. Unter «Vagotonie» und «Sympathikotonie» ist nach *Eppinger* und *Hess* eine vermehrte Neigung zur Erregung des einen bzw. des anderen Systems zu verstehen. Wie ausgedehnte Überprüfungen zeigten, ist nicht ein einheitliches Ausgerichtetsein aller vegetativen Funktionen nach der einen oder anderen Seite hin zu erwarten, weshalb es zum Teil vorgezogen wird, von «vegetativ Stigmati-

* Die nun folgenden Zahlen ohne Autorenangabe beziehen sich auf Arbeiten des Verfassers.

sierten» (*v. Bergmann*) oder «vegetativ Labilen» zu sprechen, da die Tatsache unbestritten bleibt, daß es viele Personen gibt, die zu vegetativen Symptomen neigen.

Die Schwangerschaft verursacht durch die mit ihr einhergehenden hormonalen und ionalen Veränderungen eine erhöhte Labilität des autonomen Nervensystems. Die klinischen Beobachtungen sowie die vielen in dieser Hinsicht unternommenen experimentellen Untersuchungen ließen jedoch nicht einheitlich gesteigerte Reaktionen aller Organsysteme in der einen oder andern Richtung feststellen. Die Neigung zu Hypotonie, das Schwangerschaftserbrechen, der Ptyalismus sowie die meist bestehende Darmatonie und die Atonie der Ureter (*Stöckel*) während der ersten Schwangerschaftshälfte rechtfertigen die Vermutung, daß während dieser Schwangerschaftsphase eine Vagotonie bestehe. In diesem Sinne sprechen auch die Untersuchungen von *Westphal*²⁷⁰ über die Motilität der Gallenblase und diejenigen von *Louros*¹⁵⁰ bezüglich des Verhaltens der «Adrenalinblutdruckkurve» nach subkutaner Injektion von Adrenalin. Gegenteilig sind die Ergebnisse des «Adrenalin-Strichversuches», der von *Muck*¹⁶⁸ angegeben und von ihm an der Nasenschleimhaut, später von *Högler*⁹⁹ an der Schleimhaut der Blase ausgeführt wurde. Mit einer Sonde wurden Adrenalinstriche auf die Schleimhaut gesetzt und dann der Versuch als positiv bezeichnet, wenn weiße Streifen auftraten. Sowohl an der Nasenschleimhaut wie in der Blase fiel der Test anfangs der Schwangerschaft eindeutig häufiger positiv aus als gegen die Geburt zu, was die Autoren für ein Überwiegen des Kopf- bzw. Bauchsympathikus in der ersten Schwangerschaftshälfte auslegten. Dies steht ebenfalls im Gegensatz zu den klinischen Befunden am Ende der Schwangerschaft und unter der Geburt, wo meist auch ohne jegliche Anhaltspunkte für eine Gestose eine Blutdrucksteigerung auftritt und mit der Kapillarmikroskopie (*Hinselmann*⁹⁶) Kapillarkrämpfe festzustellen sind. *Eufinger* und *See*⁵³ fanden bei der Prüfung der orthostatischen Pulsbeschleunigung und der orthoklinostatischen Pulsverlangsamung im letzten Schwangerschaftsmonat eine Tendenz gegen den Sympathicotonus hin.

Eines ist kaum zu bezweifeln, daß die Schwangerschaft eine erhöhte Labilität des vegetativen Nervensystems zur Folge hat, was auch in der in graviditate vorhandenen erhöhten Gefäßlabilität zum Ausdruck kommt. Die eindeutig vermehrte Bereitschaft zu Kollapserscheinungen, der Dermographismus, die enorm erhöhte Gefährlichkeit der Lumbalanästhesie während der Schwangerschaft, sind hiefür unwiderlegbare Argumente. *Seitz* hat die Schwangere als «vegetativ

stigmatisiertes» oder als «vorwiegend sympathico-parasympathicotonisches Wesen» bezeichnet. *Kehrer*¹²³ konnte im Tierversuch einen erhöhten Sympathicotonus während der Schwangerschaft feststellen.

Bei der sicher nachgewiesenen, erhöhten Labilität des vegetativen Nervensystems im Verlaufe der ganzen Schwangerschaft besteht während deren ersten Hälfte eine Tendenz zur Vagotonie; gegen die Geburt hin und unter dieser erfolgt ein Umschlag zur Sympathikotonie.

Da das Bestehen eines Zusammenhanges zwischen Uterusmotorik und vegetativem Nervensystem als gesichert betrachtet werden muß, stellt sich die sowohl theoretisch als auch praktisch wichtige Frage, ob und wie der Geburtsverlauf durch die jeweilige vegetative Tonuslage beeinflusst wird. Eingehende Arbeiten über dieses Problem sind in der Literatur nicht zu finden. Selten wird es in der Fragestellung berührt, ohne aber auf die näheren Zusammenhänge einzugehen. Die Hauptschwierigkeit der ganzen Frage ist wohl darin zu erblicken, daß es sehr schwer ist, mit Sicherheit eine Verschiebung der vegetativen Tonuslage qualitativ, geschweige denn quantitativ zu erfassen. Doch gibt es, wenn auch selten, Fälle, bei denen die Auswirkungen des verschobenen Gleichgewichtes genügend ausgeprägt sind, so daß die Diagnose keine Mühe bereitet. Ferner bieten das Bestehen eines Tagesrhythmus und das Wissen über die Wirkung von Affekten und Schmerz auf das autonome Nervensystem doch eine Möglichkeit, dem Problem näherzukommen.

Der Einfluß des Tagesrhythmus auf den Geburtsablauf

Wenn auch ein ständiger Wechsel zwischen mehr sympathischer, ergotroper Einstellung und parasympathischer, endophylaktischer andererseits besteht, so tritt doch während der Nacht eine eindeutige Verschiebung gegen die letztere ein. Es mag dies eine durch Ermüdung erzwungene Erholungspause sein, weit häufiger jedoch ist es ein automatisierter Rhythmus, der sich auch dann einstellt, wenn keine Erschöpfung vorliegt, weil der Organismus gewöhnt wurde, während der Nacht zu ruhen. Diese Überlegungen lassen es als unwahrscheinlich erscheinen, daß diese «Nachtvagotonie» stark fixiert ist, was auch aus der Erfahrung hervorgeht, daß der sogenannte «tote Punkt» verhältnismäßig leicht überwunden wird. Es ist deshalb nicht zu erwarten, daß sich ein auffallender Unterschied im Verlauf der Geburten, die während der Nacht erfolgen, und demjenigen der während des Tages beginnenden Geburten zeigt. Schon seit jeher wird jedoch behauptet, und diese Auffassung findet sich in den Lehrbüchern, daß

die Geburten während der Nacht häufiger seien als während des Tages. Jeder Geburtshelfer wird zu diesem Eindruck gelangen. Es ist dies eine gefühlsmäßige Beurteilung, weil ihn die Nachtgeburten naturgemäß mehr belasten. Bei statistisch richtiger Überprüfung zeigt es sich nämlich, daß sich die Geburten ungefähr gleichmäßig über alle Stunden des Tages verteilen (*Kirchhof*¹²⁹, *Guthmann* und *Bienhüls*⁸¹). *Lankiala*¹⁴⁴ machte die gleiche Feststellung für die Primiparae, fand aber bei den Multiparae insofern einen deutlichen Unterschied, als zwischen 2 und 4 Uhr doppelt so viele zur Geburt gelangten als zwischen 22 und 24 Uhr. Die Zusammenstellungen von *Dyroff* und *Mühlhäuser*⁴⁷, *Laue*¹⁴⁵ sowie *Meyer*¹⁶⁴ zeigen ein leichtes Überwiegen der Nachtgeburten.

Interessanterweise fanden dagegen alle erstgenannten Autoren einen eindeutig gehäuften Geburtsbeginn während der Nachtstunden, was auch *Hosemann*¹⁰⁵ mit seinem mit dem Lochkartensystem (Hollerith) ausgewerteten Material bestätigen konnte. Und zwar wies er nach, daß die Verteilung gleich blieb bei Verschiebung der Uhr (Deutschland) und während Sommer und Winter, was zeigt, daß dies nicht von Tag oder Nacht, sondern von den Lebensgewohnheiten abhängig ist, worauf schon hingedeutet wurde. Wie der gehäuften Geburtsbeginn während der Nacht zu erklären ist, fällt nicht leicht. Mit Recht sagt *Hosemann*, daß das Problem weniger darin liege, warum die Geburt in der Nacht angehe, sondern vielmehr, weshalb sie bis dahin hintangehalten werde. In der Tat ist nicht recht einzusehen, warum bei der Automatie des Uterus der Geburtsbeginn sich nicht über den ganzen Tag gleichmäßig verteilen sollte. Eine Tatsache mag vielleicht die Erklärung geben. Jedem Geburtshelfer ist es zur Genüge bekannt, daß bei selbst geringen Schwangerschaftswehen oder sogar vollständigem Fehlen einer subjektiven Wehentätigkeit ein Spasmolyticum oder leichtes Hypnoticum oft Wunder wirkt: Schon nach kürzester Zeit ist die Geburt voll im Gange. Dies legt, im Zusammenhang mit der genannten Beziehung zum Tagesrhythmus, den Gedanken nahe, daß die tagsüber bestehende Sympathikotonie den Geburtsbeginn hintanhaltend könnte, und, da Spasmolytica wirksam sind, die Hemmung eher durch eine Tonussteigerung als durch Verminderung des Tonus bedingt sei. Diese Erklärung würde zu der Schlußfolgerung führen, daß bei sympathikotoner Einstellung des vegetativen Nervensystems der Uterustonos gehoben, ferner durch diese Tonussteigerung die Uterustätigkeit unter Umständen behindert werden könnte.

Weswegen ist aber, sollten die erwähnten Beziehungen zutreffend sein, der Unterschied zwischen Tag- und Nachtgeburten so gering

oder praktisch gleich? Es müßte doch tagsüber häufiger als während der Nacht mit einem verzögertem Geburtsverlauf und mit vermehrten Komplikationen gerechnet werden, da während der Nacht infolge der vorherrschenden Vagotonie weniger spastische Störungen auftreten sollten. Mit dieser Einwendung ist das Wesentliche gesagt, warum die Auswertung des Geburtsmaterials in dieser Beziehung nicht richtig sein kann. Es müßten alle medikamentös unbehandelten, komplikationslosen Geburten und alle solche mit funktionellen Störungen für sich gesondert in Betracht gezogen werden; alle Geburten mit Komplikationen mechanischer Art wären außer acht zu lassen. Eine solche Selektion unterliegt der großen Gefahr der Subjektivität und ist deswegen außerordentlich schwierig; aber nur auf diesem Wege wäre ein Material zu erhalten, das auf die interessante Frage Antwort geben könnte.

Geburtsverlauf bei Vagotonie

Beginnt die Gebärende in der Wehenpause zu erbrechen, wird dies von der Hebamme trotz der Unannehmlichkeiten gerne gesehen. Es ist eine alte Hebammenweisheit, daß Erbrechen während der Wehenpause ein gutes Anzeichen für einen raschen Geburtsverlauf bedeutet. Neben diesem finden sich meist noch weitere Vagussymptome.

Zwei Fälle mit ausgesprochenen Zeichen parasymphototon gerichteter Einstellung des vegetativen Nervensystems sollen auf die Art der Funktionsabläufe bei der Geburt hinweisen.

Fall J. M., 52jährige I-Para (J. N 1459/1951): Befund bei der Lagerung: Portio verkürzt, Muttermund fingerdurchgängig, während der Wehe bei praller Blase Eröffnung auf Einfrankenstückgröße. Bei 5–6 mäßig starken, wenig schmerzhaften Wehen in der halben Stunde vollständige Dilatation innerhalb vier Stunden.

Bei der Lagerung kindliche Herztöne unregelmäßig, sinken bis 88 ab, weshalb Sauerstoffzufuhr und Beckenhochlagerung. Eine Stunde später Muttermund während der Wehe Zweifrankenstückgröße, Kopf 2–3 Querfinger über der Interspinallinie. Es fällt auf, daß der mütterliche Puls sich zwischen 38 und 40 bewegt bei einem Blutdruck von 120/90. Temperatur 35°. Blasses Aussehen, Apathie. Trotz Coramin, Sympatol und Traubenzuckerinfusion keine wesentliche Besserung des Allgemeinzustandes. Immer noch Brechreiz (früher bestand Erbrechen), ausgesprochene Bradykardie um 40. Wegen Verdacht auf atrio-ventrikulären Block EKG, die Diagnose lautet: Sinoaurikuläre Überleitungsstörung bei vegetativem EKG. Bei Blasensprung, wobei dick-mekoniumhaltiges Fruchtwasser abgeht, Muttermund vollständig eröffnet, Kopf auf Beckenboden. Mit Einsetzen der Preßwehen Schwinden der Apathie, Gesichtshaut mehr gerötet, Puls auf 60 angestiegen, Temperatur 36,5°, Blutdruck unverändert. Geburt eines lebensfrischen Kindes (50/2900) 41 Minuten nach dem ersten Pressen; es hat nicht aspiriert.

Bei dem angeführten Beispiel bestand ein eindeutiges Überwiegen des parasympathischen Nervensystems während der Eröffnungsperiode. Die Dilatation ging bei – soweit dies beurteilbar – mäßig starker, sicher wenig schmerzhafter Wehentätigkeit verhältnismäßig rasch vor sich. Mit Sicherheit kann gesagt werden, daß keine funktionelle Störung des Geburtsablaufes vorlag. Würde eine vagotone Einstellung, wie sie hier in ausgesprochenem Maße vorlag, zu spastischen Störungen Anlaß geben, d. h. die Uterusmotilität oder zumindest den Tonus des Uterus erhöhen, hätten in diesem Fall Störungen dieser Art bemerkt werden müssen. Mit dieser negativen Beweisführung darf die Vermutung als berechtigt erachtet werden, daß der Parasympathicus wahrscheinlich keine direkte muskelanregende und keine tonussteigernde Wirkung, sondern in letzterer Beziehung eher einen gegenteiligen Effekt besitzt. Interessant ist auch das Absinken der kindlichen Herztöne und das stark mekoniumhaltige Fruchtwasser, ohne daß das Kind aspiriert hatte. Die gleiche Beobachtung kann immer wieder bei Auftreten von Kollapszuständen unter der Geburt gemacht werden. Es muß dies als Folge eines Vagusreizes beim Kind aufgefaßt werden, der Bradykardie und erhöhte Darmtätigkeit bewirkt.

Fall M. F., 26jährige I-Para (J. N. 1083/1951): Patientin sieht müde und blaß aus, schlummert während der Wehenpause, wird kaum durch die Wehen aus ihrem schläfrigen Zustand herausgebracht, erbricht zeitweise, Brechreiz. Bei eigentlichem Wehenbeginn Blutdruck 125/90, Puls 60, Temperatur 36,2°. Bei drei schwachen Wehen auf die halbe Stunde, die kaum verspürt werden, eröffnet sich der Muttermund innerhalb einer Stunde von knapp Fingerdurchgängigkeit auf Zwei- bis Fünfrankengröße, Kopfleitstelle über Interspinallinie, Blase gesprungen. Während der nämlichen Untersuchung kann zum großen Erstaunen des Untersuchers verfolgt werden, wie innerhalb kürzester Zeit durch vier Wehen der Muttermund, der außerordentlich schlaff und weich ist, sich vollständig eröffnet und der Kopf unter Interspinallinie tritt. Während der nun folgenden Austreibung bleibt jedoch der Kopf auf dem rechtwinklig vorspringenden und starren Steißbein stehen. Die wegen der schwachen Wehen verabfolgten Wehenmittel sowie alle andern Maßnahmen können es nicht verhindern, daß die Geburt wegen Stillstand bei tiefem Querstand mit der Zangenentwicklung beendet werden muß.

In diesem Fall muß die Zervixdilatation als außerordentlich rasch bezeichnet werden, was bei der sowohl an Wehenzahl als auch an Stärke schwachen Wehentätigkeit um so erstaunlicher ist. Von einem wehenverstärkenden Effekt der sicher bestehenden vagotonen Einstellung, oder einer Begünstigung zu Spastizität kann nicht die Rede sein. Das ausgesprochene Schlaffsein des Muttermundes und seine offenbar leicht vor sich gehende Erweiterung, beides bestärkt die

schon geäußerte Vermutung, daß es über das parasympathische Nervensystem zu einer Absenkung des Uterustonus komme.

Die Wirkung gesteigerter negativer Affekte

Dem, der Gelegenheit hat, Geburtshilfe in rein ländlichen und in städtischen Verhältnissen auszuüben, muß es auffallen, wie viel weniger bei der ländlichen Bevölkerung mit spastischen Störungen der Eröffnung zu kämpfen ist. (Diese Beobachtung gab *Sauter*¹⁹⁷ den Anlaß, die Pathologie des spastischen Muttermundes zu studieren.) Dieser Unterschied im Geburtsverlauf ist weniger in der somatischen Verschiedenheit der Gebärenden als viel mehr in der psychischen Einstellung zum Geburtsgeschehen zu suchen. Die Landbevölkerung ist viel lebensnaher und lebensverbundener sowie psychisch robuster. Sie ist mehr mit den Vorgängen des Lebens vertraut, weniger psychischen Insulten ausgesetzt und gegen solche widerstandsfähiger. In dieser Gegenüberstellung der ländlichen und der städtischen Bevölkerung ist geradezu ein Massenexperiment zu erblicken, das für die wichtige Bedeutung der Psyche in bezug auf die funktionellen Abläufe unter der Geburt zeugt. Ein diesbezüglicher Hinweis findet sich in der Literatur bei *Bickenbach*¹², der in seiner Arbeit über die digitale Muttermundsdehnung bei Retraktionsanomalien des Muttermundes bemerkt, daß er spastische Störungen der Eröffnung häufiger in seinem früheren städtischen als in dem späteren eher ländlichen Tätigkeitskreise fand.

Bei einer Gebärenden, die unruhig ist, sich während der Wehen aufbäumt, die Wirbelsäule hyperlordosiert und damit den Beckenausgang der Unterlage zudreht, die Oberschenkel zusammenpreßt und einwärtsrollt, stellt jede Hebamme eine schlechte Prognose bezüglich des Geburtsverlaufes, insbesondere der Eröffnungsperiode, denn daß in solchen Fällen spastische Störungen auftreten, ist nahezu mit Sicherheit zu erwarten. Es ist dies das typische Bild des «Vaginismus», wie es *Walthard*²⁶⁶ als sympathiko-adrenale Massenwirkung im Sinne einer Abwehrfunktion beschrieb. Zu dieser Massenwirkung gehören auch noch Abschluß des Introitus durch sympathikotone Kontraktion der quergestreiften Muskulatur im Diaphragma pelvis und im Trigonum urogenitale sowie des glattemuskuligen Sphinkter vaginae, Zusammenfallen der Labien und Retraktion des Urethralwulstes infolge Nachlassen des Gewebeturgors und Entleerung der Corpora cavernosa. Das Bild des Vaginismus in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße, zusammen mit dem Syndrom des spastischen

Muttermundes, findet sich oft bei ledigen Gebärenden und Frauen in schwierigen Situationen und deshalb gleicher psychischer Verfassung. Dieser Abwehrmechanismus wird ausgelöst durch seelische Ungeheimtheit mit den bestehenden Gegebenheiten, durch negativ-affektbeladene Einstellung gegenüber dem zu erwartenden Kind, gegenüber dem Ehemann oder dem Kindsvater und nicht zuletzt durch Angst vor dem Geburtsgeschehen und die Ungewißheit bezüglich Beschaffenheit des Kindes. Über das dynamogene (sympathisch-ergotrope) Funktionssystem werden die durch die Affekte erzeugten Erregungen zu einer umfassenden Abwehrreaktion koordiniert.

Daß die Psyche den Geburtsverlauf störend beeinflussen kann, ist den Geburtshelfern seit jeher bekannt. Schon *Kurdiński*¹³⁹ schreibt im Zusammenhang mit seinen tierexperimentellen Untersuchungen über die Reflexbeeinflussbarkeit des Uterus, daß die reflektorischen Einflüsse ohne Zweifel sowohl in der Physiologie als auch in der Pathologie des graviden Uterus eine wichtige Rolle spielen; bekanntlich schreibe man von jeher starken psychischen Affekten die Fähigkeit zu, auf den Uterus in erregender Weise einwirken und sogar ein vorzeitiges Ende der Schwangerschaft herbeiführen zu können. Über die genauere Art der Störung gab man sich keine Rechenschaft und noch weniger darüber, welcher Anteil des vegetativen Nervensystems ursächlich an diesen Störungen zur Hauptsache beteiligt ist. Für die Abklärung der Innervationsverhältnisse am Uterus und noch mehr für die therapeutischen Schlußfolgerungen ist jedoch die Feststellung, daß durch starke, bewußte oder unbewußte, negative Affekte sympathiko-adrenale Impulse erzeugt werden, außerordentlich wichtig. Die dann so häufig beobachteten, spastischen Störungen im Geburtsverlauf, z. B. der sogenannte spastische Muttermund, sind demzufolge auf einen erhöhten Sympathicotonus zurückzuführen. Auch für das Auftreten von Kontraktionsringen (*constriction ring dystocia*) erachtet *Kennedy*¹²⁸ das Bestehen solcher Affekte als Ursache.

Da nun das Auftreten von Spasmen Muskellähmung und Tonusenkung per definitionem ausschließt, muß den sympathiko-adrenalen Impulsen für den Uterus mindestens eine tonussteigernde, wenn nicht wehenanregende Wirkung zukommen.

Die Wirkung von Schmerzen auf den Geburtsablauf

Die Wirkung starker Schmerzen und diejenige des psychischen Zustandes auf den Verlauf der Geburt sind so eng miteinander gekoppelt, daß eine getrennte Behandlung kaum möglich sein kann. Aus

diesem Grunde wurde im vorigen Kapitel die Angst als Ursache funktioneller Störungen der Uterusmotorik angedeutet.

Die sehr enge Beziehung zwischen Schmerz und Psyche geht schon aus dem sicheren Wissen hervor, daß die Stärke der Schmerzempfindung weitgehend vom psychischen Zustand und der Fähigkeit zur Schmerzverarbeitung abhängig ist. Daß dies besonders für den Geburtsschmerz zutreffen muß, ergibt die Antwort auf die Frage nach dem Sinn desselben, wie sie *Buytendijk*²² zu formulieren versucht: «Der Sinn liegt ausschließlich in der durch den Schmerz gegebenen Möglichkeit einer direkten, bewußten Teilnahme der gebärenden Frau am objektiven Werdeprozeß eines neuen Lebens, das sich vom alten löst; Hingabe und wirkliche Aufopferung des alten Lebens an und für das neue nehmen ihren Anfang. Mangelt die instinktive oder bewußte Erfassung dieses tieferen Sinnes, oder wird er gar affektbeladen abgelehnt, fehlt auch die Bereitschaft, den Schmerz zu ertragen und die Möglichkeit, ihn richtig zu verarbeiten. Die Schmerzempfindlichkeit nimmt zu, womit sich die vorwiegend affektbedingte Abwehr steigert.»

Wie schon ausgeführt wurde, geht die Abwehrstellung mit Spasmen der Uterusmuskulatur einher, die ihrerseits die Wehenschmerzen verstärken und dazu die Geburt verlängern. Hinzu gesellt sich die sich steigende Angst vor den immer schmerzhafter werdenden Wehen und dem kommenden Unbekannten. Die Voraussetzungen für einen sehr wirksamen *Circulus vitiosus* sind damit gegeben. Auch nur schon Angst allein ist imstande, einen solchen auszulösen, die Angst vor den Schmerzen und dem unbekannten oder früher als schlecht erlebten Geburtsgeschehen. Erziehungsfehler, mangelhafte oder unsachliche Aufklärung, endogene Lebensuntüchtigkeit können ihr Ursprung sein.

Der Auslösung des *Circulus vitiosus* von der einen Seite her, von der des Schmerzes, wurde seit jeher Aufmerksamkeit geschenkt. Aus diesen Zusammenhängen heraus wurde das Recht abgeleitet, entgegen dem alttestamentlichen Fluche über Eva «Unter Schmerzen sollst du Kinder gebären» nach Wegen zur Schmerzbekämpfung zu forschen. Die Forderung nach Schmerzlinderung, ja sogar nach schmerzloser Geburt hat vornehmlich in Amerika derartige Ausmaße angenommen, daß es von den Ärzten nicht mehr als normal angesehen wird, wenn eine Gebärende jegliche Anästhesie ablehnt. Nach *Hunter*¹⁰⁹ sei die Schmerzbekämpfung wegen der zunehmenden negativ betonten Affektstimmung der gesamten Menschheit notwendig geworden*.

* Auf die Abwegigkeit dieser Forderung wies *Held* hin (Schweiz. med. Wschr. 10, 227, 1951).

Daß dem nicht ganz so ist, beweist der große Erfolg der Lehre von *G. D. Read*¹⁸³, der Lehre von «Childbirth Without Fear», die wie eine Erlösung aufgenommen wurde. Die erste Publikation seines Buches «Revelation of Childbirth» erfolgte 1943. Schon in seiner Publikation über «Natural Childbirth» 1933 entdeckte *Read* den Anfang des erwähnten Circulus vitiosus von der anderen Seite, von der der Angst her. Der Bekämpfung der Angst gilt sein ganzes Bemühen. Sachliche Aufklärung, Beseitigung von Vorurteilen, geistiges und körperliches Training zur Entspannung sind die Hauptmittel, wovon dem letzteren eine besondere Bedeutung zugemessen werden muß, da das Bewußtsein, aktiv etwas für den guten Verlauf der Geburt tun zu können und getan zu haben, eine außerordentlich beruhigende Wirkung ausübt. Es sei auch auf die guten Erfolge mit Hypnose aufmerksam gemacht.

Nach diesem Hinweis auf die Zusammenhänge und die Bedeutung von Angst, Schmerz und Geburtsablauf muß in der vorliegenden Fragestellung insbesondere das Verhalten des unteren Uterusabschnittes interessieren. *Read* mißt dem Ausspruch «tense woman; tense cervix» und dessen Abwandlung in das Positive «relaxed woman; relaxed cervix» besondere Wichtigkeit zu. Prägnanter ließe sich die funktionelle Auswirkung der psychischen und physischen Haltung auf die Muttermundseröffnung nicht ausdrücken.

Guggisberg^{77, 78} macht im Zusammenhang mit der Besprechung der Morphinwirkung darauf aufmerksam, daß zu starke Schmerzen die Uterusmotilität schlecht beeinflussen. Nach deren Beseitigung würden die dynamischen Vorgänge normal ablaufen. Morphin scheine die Cervix bei Vorliegen krampfartiger Störungen, die oft durch zu starke Schmerzen erzeugt würden, weiterzustellen. Ebenso schreibt *Cheval*²⁵: «Lorsque les douleurs de la dilatation deviennent pénibles à supporter la morphine améliore la situation et facilite la dilatation du col.» Diese Wirkung ist unbestritten und um so mehr die Schmerzen als Ursache der spastischen Störungen anschuldigend, als sicher gestellt werden konnte, daß Morphin muskulär angreifend eher zu einer Tonussteigerung führt^(217, 224, Wolf²⁷⁸). Sein guter Effekt muß also ausschließlich auf seiner zentralsedativen Eigenschaft beruhen. Die Beschreibung der Wirkung von Narcoticis bei spastischen Störungen der Dilatation, wie sie *Martius*¹⁶⁰ gibt, setzt die Bedeutung des vegetativen Nervensystems ins richtige Licht: Wenn nach Mitteln, die die Gebärende ruhen ließen, die Wehentätigkeit mit oder ohne Wehenmittel wieder in Gang komme, bemerke man, daß sich der Muttermund jetzt spielend leicht und schnell erweitere oder sich gar inzwi-

schen schon erweitert habe. Das Nachlassen der Spannung in den Weichteilen des Geburtskanals, aber nicht an der Muskulatur des Corpus uteri, wie er nach *Wolf* zitiert, sei das Charakteristische und Auffallende bei einer derartigen Anwendung der Narcotica. Diese Interpretation der sedativen Wirkung wird der gegebenen Schilderung nicht ganz gerecht. Es ist wichtig, zwischen Spannung und Wehentätigkeit zu unterscheiden. Die meisten Narcotica vermindern sowohl das eine wie das andere; es muß nicht selten die Wehentätigkeit wieder angeregt werden. Aber weder am Corpus noch an der Cervix treten spastische Erscheinungen trotz der Wehenmittel auf, während diese vor der Verabreichung von Narcotica die schon bestehenden spastischen Störungen bestimmt verstärken würden. Es muß also eine Verminderung der Spannung des ganzen Uterus, des Corpus und der Cervix erfolgt sein, die eine geregelte Wehentätigkeit des Corpus und eine leichtere Dilatationsarbeit des unteren Abschnittes zuläßt, was schließlich die rasche Eröffnung herbeiführt. Diese «allgemeine Entspannung» des ganzen Organismus wie auch der Gebärmutter beruht auf einer Umstellung des vegetativen Nervensystems gegen die Schlafeinstellung zu.

Es ist sich jeder Arzt und jede Hebamme durch vielfache Erfahrung bewußt, wie ausschlaggebend oft ihr Verhalten für den Verlauf einer Geburt sein kann. Nur schon das Erscheinen des der Gebärenden vertrauten Arztes vermag unter Umständen eine dramatische Änderung im Geburtsverlauf herbeizuführen: Der großen Unruhe folgt ein ruhiges Übersichergehenlassen der Wehen, Wehenschmerzen werden nur noch wenig geäußert, der vorher spastische, sich nicht öffnende Muttermund erweitert sich innert kurzer Zeit vollständig. Alles, was irgendwie geeignet ist, der Frau Beruhigung und Zuversicht zu geben, sie in Geborgenheit zu hüllen und möglichst in Schlafstimmung zu versetzen, verhindert das Auftreten einer spastischen Wehentätigkeit und trägt zu einem raschen, ungestörten Ablauf der Geburt bei; die Wehenschmerzen sind erträglich, so daß eine Analgesie oft abgelehnt wird.

Angst und Schmerz, die sich gegenseitig verstärken, verursachen eine spastische Wehentätigkeit. Da dies Folge der sympathiko-adrenalen Abwehrreaktion ist, muß diese demnach eine Tonussteigerung und vielleicht eine Vermehrung der Wehenfrequenz bewirken.

Die klinische Beobachtung zeigt, daß alle Einflüsse, die eine starke Verschiebung des vegetativen Nervensystems im Sinne der Sympathikotonie auslösen, spastische Störungen der Muttermundseröffnung verur-

sachen, ferner, daß im Gegensatz dazu bei Überwiegen des parasympathischen Systems solche funktionellen Störungen nicht zu finden sind.

V. Pupillenreaktion unter der Geburt

Seit langer Zeit ist bekannt, daß auf Grund der Innervationsverhältnisse des irido-papillären Apparates aus der Pupillenreaktion Rückschlüsse auf die Tonuslage des vegetativen Nervensystems erlaubt sind. Der Sympathicus betätigt den Dilator pupillae, der Parasympathicus den Sphincter iridis. So naheliegend die Vermutung erscheint, hier eine Möglichkeit zu besitzen, um die Reaktionslage des vegetativen Nervensystems während der Geburt zu erkunden, wurde dennoch über solche Untersuchungen bisher nichts Eingehenderes berichtet. Da diese Möglichkeit großes Interesse besitzt, wurde sie neuestens durch *Curti*, *Gschwend* und *Sauter* studiert*.

Die Hauptschwierigkeit bestand in der Wahl der geeigneten Methode, um die Pupillenreaktion objektivieren zu können. Die anfänglich als einzig zuverlässig erachtete Photographie erwies sich jedoch für die besondere Situation unter der Geburt als ungeeignet. Alle hiefür notwendigen Voraussetzungen sind zum Teil nicht erfüllbar, zum Teil beeinflussen sie derart die «Stimmung» um die Gebärende, daß dadurch erhebliche Fehlresultate zu erwarten sind. Dazu kommen noch die der Photographie selbst anhaftenden Fehlerquellen, die mit den anderen zusammen eine richtige Auswertung der Resultate nicht gestatten. So entschloß man sich zur Schätzungs- oder Vergleichsmethode der Pupillenweite**. Dem Physiologen ist es längst bekannt, daß die menschlichen Sinnesorgane bei einiger Übung imstande sind, ohne Hilfsinstrumente mathematische Größen so zu bestimmen, daß sie nur wenig von den absoluten Werten abweichen. Das Auge kann derart geübt werden, daß es bei Kreisen in der Variationsbreite der Pupillengröße Flächenveränderungen wahrnimmt, die einer Durchmesserdifférenz von $\frac{1}{10} - \frac{2}{10}$ mm entsprechen. Praktisch kann somit jede Veränderung der Pupillenweite erfaßt werden. Die Pupillenweite wurde mit einer Pupillenskala verglichen, nachdem man das Schätzungsvermögen durch Testuntersuchungen prüfte.

* Herrn Prof. *E. Held* sei für die Anregung, das Innervationsproblem auch von dieser Seite anzugreifen, und auch

** Herrn Prof. *W. R. Hess* sei für seinen geschätzten Rat herzlicher Dank ausgesprochen.

Diese Methode gestattet, viele Messungen hintereinander durchzuführen und außerdem die geburtsfremden Pupillenveränderungen an ihrem sofortigen Verschwinden zu erkennen, die bei der photographischen Methode, wenn sie zufällig erfaßt würden, zu falschen Interpretationen Anlaß geben könnten.

Es zeigte sich vor allem, daß mit wenigen Ausnahmen bei Einsetzen der Wehen eine Erweiterung der Pupillen eintritt. Nie konnte eine Verengerung festgestellt werden. Die Intensität der Erweiterung geht weitgehend parallel der Intensität der Wehenschmerzen, jedoch nicht immer parallel der Wehenstärke beim Bestehen einer Diskrepanz zwischen dieser und dem Wehenschmerz. Gewöhnlich setzt die Pupillenerweiterung durchschnittlich zwei Sekunden vor Angabe des Wehenschmerzes und der palpatorischen Erkennung der Uteruskontraktion ein. Dies mag darauf zurückzuführen sein, daß die initial vorwiegend isotonische Kontraktion keine Schmerzen auslöst und palpatorisch nicht sicher festgestellt werden kann. Die Pupillenerweiterung nimmt dann bis zu einem gewissen Maximum zu und geht hernach langsamer als bei der Zunahme auf die Ausgangslage zurück. Ebenso interessant sind die Feststellungen, daß das erneute Engwerden der Pupille schon beginnt, ehe die Stärke des Wehenschmerzes abnimmt, und zu Beginn der subjektiven Wehenpause die Ausgangslage der Pupille noch nicht erreicht ist, sondern erst 10–15 Sekunden später. Die Pupillenweite während der Wehenpause wurde auch mit derjenigen von Normalpersonen (Hebammen, Praktikanten) mit gleicher Augenfarbe und gleicher Belichtung der Augen verglichen. Die Pupillen der Kreißenden waren beinahe durchwegs enger, selten gleich der der Vergleichspersonen.

Der nachgewiesene enge Zusammenhang von Wehenschmerz und Pupillenerweiterung ist nicht überraschend, sondern war bei dem Wissen, daß Schmerzen einen Sympathikusimpuls auslösen, zu erwarten. Die Beobachtung jedoch, daß die Pupillenerweiterung schon vor der eigentlichen Wehenschmerzperzeption beginnt und über diese noch hinausdauert, läßt die Möglichkeit in Erwägung ziehen, daß die Wehen durch einen Sympathikusimpuls eingeleitet und unterhalten werden. Dies wäre aber auch damit zu erklären, daß der Wehenbeginn, obschon dieser noch nicht schmerzhaft ist, von der Gebärenden erkannt oder zumindest geahnt wird, und nur schon die Angst vor dem kommenden Wehenschmerz die Umstellung der vegetativen Lage bestimmt, die dann länger andauert als nur bis zum Ausklingen des Wehenschmerzes.

Um die Abhängigkeit Wehenschmerz-Sympathikusimpuls abzu-

klären, wurden Untersuchungen angestellt vor und nach Ausschaltung der Schmerzleitung durch paravertebrale Sympathikusblockade, nachdem man sich durch entsprechende Voruntersuchungen versichert hatte, daß das verwendete Analgeticum in der gewählten Dosierung keine störende Wirkung auf die Pupillen ausübt. Während vorher immer die erwähnten Pupillenveränderungen vorhanden waren, konnten diese nach Aufhebung der Schmerzen nicht mehr beobachtet werden; die Pupillenweite blieb gleich. Als besonders wichtig ist hervorzuheben, daß nie eine Verengerung während der «schmerzlosen Wehen» auftrat. Demzufolge ist das Vorhandensein eines primär zentralen Wehenimpulses als unwahrscheinlich zu erachten, da sonst zu erwarten wäre, daß dieser sich allgemein und damit auch auf die Pupillen auswirken müßte. Es wäre höchstens noch die Frage vorzulegen, ob nicht doch propriozeptiv-reflektorisch (also ohne Schmerzen) von dem sich kontrahierenden Uterus ein sympathischer Reiz ausginge, dieser Reflexbogen jedoch durch die Blockade unterbrochen sei. Keinesfalls kann es sich aber bei der Wehe, wie dies *Winzeler* ^{274, 275} bezeichnen möchte, um eine «parasymphathikotone Spitzenleistung» handeln, denn bei der Paravertebralanästhesie mit der angewendeten Technik (siehe später) bleibt der sakrale Parasympathicus intakt. Es müßte also mit jeder Wehe eine erfaßbare Pupillenverengerung einsetzen, da die schmerzbedingte Pupillenerweiterung, die diese Reaktion eventuell überdecken könnte, ausfällt. Die von *Winzeler* zur Stützung seiner Auffassung angeführten Argumente, ein Fall von paroxysmaler Tachykardie sowie das Verhalten des Pulses, sind Auswirkungen eines zu komplexen Geschehens, als daß sie schlüssige Folgerungen zulassen. Es wären noch weitere Einwendungen gegen seine Beweisführung zu erheben, die jedoch zu weit führen würden.

Aus dem Verhalten der Pupille während der Wehenpause darf mit einiger Sicherheit gefolgert werden, daß in dieser physiologischen Restitutionsphase des Uterus der Parasympathicus vorherrschend ist. Inwiefern Parasympathicus und Sympathicus während der Wehe sich synergistisch verhalten, soll noch zu klären versucht werden. Jedenfalls geht auch aus den angeführten Untersuchungen über das Verhalten der Pupille die bekannte starke Labilität des vegetativen Nervensystems unter der Geburt eindrucklich hervor.

VI. Verwertbarkeit der äußeren Wehenmessung

Das Bedürfnis, die Wirkung des vegetativen Nervensystems durch direkte Untersuchungen am menschlichen Uterus in situ zu prüfen, ist naheliegend. Die Schwierigkeiten, die sich jedoch diesem Wunsche entgegenstellen, sind erheblich. In einer früheren Arbeit ²²¹ wurden diese Fragen und insbesondere die Grundlagen und die Technik der äußeren Wehenmessung eingehend behandelt. Zum besseren Verständnis der nun folgenden Untersuchungen sollen an dieser Stelle kurz die Technik beschrieben und die Ergebnisse der erwähnten Arbeit angeführt werden.

Die tonometrischen Messungen wurden mit dem Frey'schen Hysterotonographen durchgeführt, dem das Prinzip des Noyons'schen Gewichtsklerometers zugrundeliegt: Ein mit einem Gewicht belasteter Stempel stößt durch eine entsprechende Öffnung einer Fußplatte, die auf den Muskel aufgesetzt wird. Je nach der «Härte» des Muskels sinkt der Stempel mehr oder weniger tief in diesen ein, womit ein relatives Maß für die sogenannte Muskelhärte erhalten wird. Nun schiebt sich aber bei der äußeren Wehenmessung zwischen Uterusmuskel und Tonometer die ganze Dicke der Bauchdecken. Dies ist die eine Fehlerquelle, deren störende Wirkung durch entsprechende Technik nach Möglichkeit ausgeschaltet bzw. reduziert werden soll. Ein Teil der Stempelkraft geht in der «Elastizität» der Bauchdecken verloren wie auch zum Teil die Kraft, die vom Uterusmuskel ausgeht. Um diese Streuung und vor allem die Absorption der gegenseitigen Druckwellen, sowohl vom Stempel wie vom Muskel ausgehend, möglichst zu verkleinern und um die Distanz zu verringern, damit die Kraftübertragung optimal ist, muß die Fußplatte mit solcher Stärke der Bauchdecke aufgepreßt werden, daß kein Zeigerausschlag nach oben mehr erfolgt. Auf diese Weise besteht praktisch eine feste Verbindung zwischen Stempel und Uterusmuskel, weshalb der Stempel den Härteänderungen der Gebärmutterwand beinahe unmittelbar folgen kann. Durch dieses Aufpressen entsteht aber eine Verformung der Bauchdecken und es kommt zu vermehrter Adhäsion zwischen Fußplatte und Haut, woraus bis zu einem gewissen Grade ein Verharren des Stempels in der einmal eingenommenen Lage resultiert. Durch leichtes Anheben der Fußplatte werden diese Verformungs- und Adhäsionskräfte überwunden, so daß der Stempel auch einer geringen Erschlaffung des Muskels folgen, d. h. in diesen einsinken kann. Mit dieser Manipulation wird auch die andere Fehlerquelle, die durch die innere Reibung des Tonometers verursacht ist, überwunden. Um den

Ruhetonus richtig erfassen zu können, muß die Fußplatte nach deren kurzem Abheben wieder in der angegebenen Weise aufgedrückt werden. Nur unter Anwendung dieser Technik ist es möglich, auch geringere Tonusschwankungen zu erfassen, was vor allem für pharmako-physiologische Untersuchungen von Bedeutung ist.

Mit dem Tonometer wird die Wandhärte des Uterus gemessen, nicht die Wehenintensität. Das Verhältnis dieser beiden Größen zueinander ist von Fall zu Fall derart wechselnd, daß bezüglich Wehenstärke keine Schlüsse gezogen werden können. Die erste Phase einer Kontraktion, die vorwiegend isotonisch ist, wird nicht erfaßt.

Wegen der störenden Wirkung der Bauchdecken sind vergleichende Untersuchungen bei verschiedenen Uteri nicht möglich, weswegen es nicht gelingt, einen «Normotonus» festzulegen.

Bei Untersuchungen am gleichen Uterus ist für die Veränderung der Wandhärte zur Hauptsache der Wechsel der Muskelspannung verantwortlich. Es ist damit eine wertvolle Möglichkeit zur pharmakophysiologicalen Untersuchung gegeben: Die Wirkung von Pharmaka auf die Uterusmuskulatur, auf die vegetative Steuerung des Uterus sowie auf dessen Gefäße kann studiert werden.

Der Reynolds'sche¹⁸⁹ Multichannel Tokodynamometer wurde nicht verwendet. Er besitzt wohl den Vorteil, gleichzeitig Messungen an verschiedenen Stellen des Uterus zu ermöglichen, jedoch auch einen wesentlichen Nachteil: Er weicht vom Sklerometerprinzip insofern ab, als er keinen frei beweglichen Stempel mit großer Exkursionsmöglichkeit besitzt, sondern ein Strain-Gage-Dynamometer, dessen beweglicher Teil eine maximale Exkursionsbreite von nur $\pm 0,0381$ mm aufweist. Die Strain Gage Pick-ups werden auf das Abdomen fixiert und ohne Druckänderung belassen. Bei der äußerst geringen Beweglichkeit des Abnehmers ist es ausgeschlossen, daß er geringen Schwankungen der Muskelhärte folgen kann; ein Einsinken in die Uteruswand ist nicht möglich. Er wird nur durch die Spannungsunterschiede der Bauchdecken, die die Uteruskontraktionen erzeugen, in Bewegung gesetzt, wobei ein Großteil der Uteruskraft durch Streuung und Absorption in den Bauchdecken für die Messung verloren geht. Dazu kommt, daß bei Aufsetzen der Pick-ups über abhängigen Partien, die Kraft, mit der diese gegen den Uterus drücken, geringer ist, und damit die Möglichkeit, schwache Kontraktionen zu registrieren, noch vermindert ist, was vor allem bei Messungen über dem unteren Uterinsegment die Kontraktionen als zu klein oder als inexistent erscheinen läßt. Bei der Überprüfung der Brauchbarkeit des Reynolds-

schen Tokodynamometers gelangten Bösch und Iklé* ungefähr zu den gleichen Einwendungen.

VII. Die Wirkung vegetativ-wirksamer Pharmaka auf den Uterus und den Geburtsverlauf

Auf die widersprechenden Ergebnisse der tierexperimentellen Untersuchungen am Uterus mit sympathiko- und parasympathikotropen Pharmaka wurde schon hingewiesen. Dyroff⁴⁸ glaubte nach eingehendem Studium der Literatur, diese Widersprüche teils auf falsche Technik, teils auf unrichtige Auslegung zurückführen zu können. Durch eigene Untersuchungen gelangte er zur Überzeugung, daß der Sympathicus den Tonus des Uterus steigere, der Parasympathicus die Motilität verstärke.

Die in dieser Hinsicht durchgeführten Untersuchungen am Menschen führten gleichfalls zu keiner einheitlichen Auffassung. Neben der klinischen Beobachtung des Geburtsablaufes wurde versucht, durch äußere und innere Wehenmessung eine Objektivierung der Befunde zu erreichen. Die «innere Wehenmessung» kann jedoch aus den schon ausgeführten Gründen kaum, die Tonometrie (Tokometrie) nur mit größter Reserve ausgewertet werden. Hinzu kommt, daß bei derartigen Untersuchungen zwei Umstände besondere Beachtung erheischen: Die zur Anwendung gelangenden Pharmaka sind zum Teil unphysiologische Stoffe, weshalb ihr Effekt nicht unbedingt demjenigen natürlicher Wirkstoffe entsprechen muß. Die experimentell verabreichten sogenannten physiologischen Stoffe haben nicht allein eine Uteruswirkung, sondern gleichzeitig auch eine Umstimmung des ganzen Organismus zur Folge, die ihrerseits die Uterusmotilität und zwar nicht unbedingt gleichsinnig beeinflussen könnte.

Die Wirkung der Parasympathicolytica

Die Tropeine werden in den geburtshilflichen Hand- und Lehrbüchern durchwegs als Spasmolytica bezeichnet und bei spastischen Störungen der Muttermundseröffnung empfohlen. Sellheim²³¹ soll den Ausspruch getan haben, daß das Atropin den Muttermund gleich wie die Pupille des Auges schlagartig öffne. Er verwendete für diesen Zweck die sogenannten «Belladonnazäpfchen», die gleichzeitig der

* (Gynaecologia 135, 236, 1953.)

Schmerzbekämpfung dienen (*Sellheim* ²³²). Es handelte sich aber, wie aus der Arbeit von *Küstner* ¹⁴⁰ hervorgeht, nicht nur um Belladonna, sondern um das Kombinationspräparat Belladonna-Exclud, das neben Belladonna unter anderem 0,02 Papaverin enthält. Dieses Präparat wurde erstmals von *Alexander* in die Geburtshilfe eingeführt und fand großen Anklang (*Rothammer* ¹⁹³, *Weinstock* ²⁶⁹, *Naujoks* ¹⁷⁴).

Unter dem Eindruck der guten Erfolge mit der antispasmodischen Geburtsleitung, wie sie von *Schickelé* und *Kreis* ausging, schien man allgemein von der zervixkrampflösenden Eigenschaft der Tropeine überzeugt zu sein. Denn das dazu meist verwendete Spasmalgin enthält neben Pantopon (0,01) und Papaverin (0,02) auch Atrinal (0,001), ein Atropinderivat. Ebenso scheint die von den erwähnten Autoren, auf den Spasmalginerfolgen basierende Theorie, daß der Uterus antagonistisch innerviert sei, das Corpus durch den Sympathicus, das Collum durch den Parasympathicus, zu dieser Überzeugung beigetragen zu haben. Wahrscheinlich wurde diese Theorie auch dadurch gefördert, daß vom Verhalten des Darmes Analogieschlüsse auf den Uterus gezogen wurden.

Es muß jedoch auffallen, daß die Tropeine in der Regel nur in Kombination mit Opiaten Verwendung finden²¹¹. Schon vor den Arbeiten von *Schickelé* und *Kreis* schreibt *Guggisberg* ⁷⁶, daß bei allzu energischer Uterustätigkeit die Anwendung von Atropin in Verbindung mit Narcoticis von Erfolg begleitet sei. In jüngster Zeit stellte *Sommerlad* ²³⁶ eine Betrachtung über die Stellung der «Belladonna in der Geburtshilfe» an, zitierte jedoch lauter Autoren, die ausschließlich das genannte Belladonna-Exclud verwendeten, und berichtet über eigene Erfolge mit Belladonal-Suppositorien, ohne jedoch die sichere sedative und auch wahrscheinliche spasmolytische Wirkung des darin reichlich enthaltenen Phenobarbital (0,1) genügend zu würdigen. Diese Arbeit ist bezeichnend für die Art und Weise, auf welche Belladonna zu ihrem unverdienten Ruhm in der Geburtshilfe gelangt ist.

Das offensichtliche Bedürfnis zur Kombination mit allgemeinsedativen und direkt muskellähmenden Pharmaka muß den Verdacht erwecken, daß die Tropeine allein keine befriedigende Wirkung zeigten, womit der Zweifel an ihrem lähmenden Effekt auf die Zervix- bzw. Korpusmuskulatur berechtigt ist.

Die tonometrische Untersuchung des Spasmalgins und seiner Komponenten auf ihre Wirkung am Uterus sub partu und in der Postplazentarperiode mit dem «Methergintest» führte zu folgendem Ergebnis ²⁰⁶, ²¹³, ²²³: 1. Spasmalgin besitzt den geringeren tonussenkenden Effekt als seine Komponente Papaverin. 2. Es enthält Nebensubstan-

zen zur Haltbarmachung, so Alkohol, Glyzerin, Nipasol und Nipagin, von denen das letztere eine direkt am Muskel angreifende, tonussteigernde Wirkung aufweist, und somit den Effekt der Opiate vermindert*. 3. Atrinal ruft weder unter der Geburt noch in der Postplazentarperiode eine Tonusänderung hervor.

Im vorliegenden Zusammenhang ist die Tatsache, daß Atrinal auf das periphere vegetative Nervensystem keine Wirkung ausübt, was schon tierexperimentell von *Trendelenburg*²⁵⁸ nachgewiesen wurde, von besonderem Interesse. Die allgemein anerkannten guten Erfolge mit Spasmalgin bei krampfhaften Störungen der Muttermundsdilatation sind demzufolge restlos auf das Konto des Pantopons und Papaverins zu buchen, womit die bisherigen pharmakologischen Grundlagen für die Theorie der antagonistischen Innervation des Uterus größtenteils hinfällig werden.

Auch die Wirkung des *Atropins* wurde sowohl klinisch als auch tonometrisch (*Sauter*²¹¹) einer genaueren Prüfung unterzogen. Die am gebärenden Uterus auf Nabelhöhe ausgeführten Tonogramme zeigen ein eindeutiges Ansteigen des Ruhetonus bei allen Versuchen, während der Acmetonus eher eine Tendenz zum Absinken aufweist. Die Wehenfolge wird leicht beschleunigt. Bezüglich des Verhaltens des Ruhetonus finden diese Untersuchungen in denen von *Wolf*²⁷⁸ ihre Bestätigung. Die Überprüfung der Atropinwirkung am Muttermund wurde immer von einem Untersucher vorgenommen, der keine Kenntnis von dem verabfolgten Mittel hatte. Als Test dienten Fälle, die keine Zeichen von Spasmen aufwiesen. Nach Atropin war der Muttermund straffer, sogar meist ausgesprochen straff; in seiner Eröffnung blieb er unbeeinflußt, oder er zog sich sogar zusammen; selten wurde er weiter. Häufig traten lästige Kreuzschmerzen in der Wehenpause (Zwischenschmerzen) auf, und auch vom weiteren Geburtsverlauf erhielt man den Eindruck, daß er zum Teil wesentlich gestört worden sei. Bezeichnenderweise waren diese Untersuchungen bei den Hebammen keineswegs beliebt.

Auch mit der Belladonna-Droge konnten keine Anhaltspunkte für spasmolytische Wirkung gefunden werden²¹³.

Die alleinige Verabreichung von Tropeinen bewirkt nach diesen Feststellungen weder eine Erschlaffung des Corpus noch des Muttermundes, sondern der gegenteilige Effekt tritt ein: Der Ruhetonus steigt an, der Muttermund wird straffer. Dies zusammen mit dem

* Seit 1949 wird dem Spasmalgin laut Mitteilung der Herstellerfirma kein *Nipagin* mehr zugefügt.

Auftreten von lästigen Zwischenschmerzen – bekanntlich stehen diese mit erhöhtem Tonus im Zusammenhang – erklärt das erwähnte Bedürfnis, die Tropeine mit Narcoticis zu kombinieren. «Mit der Fehlhandlung wird auch gleich die Korrektur vorgenommen», könnte man dies nach Kenntnis der Zusammenhänge bezeichnen.

Die Wirkung der Parasympathicomimetica

Im Gegensatz zu den Parasympathicolyticis fanden die Parasympathicomimetica in der Geburtshilfe nur geringe Anwendung. Und doch war der Gedanke, durch Anregen des vegetativen Nervensystems die Uterustätigkeit zu fördern, nicht fremd. Zur Weheneinleitung (Stein'sche Kur) und Wehenverbesserung sowie zu Abortivzwecken wurden seit jeher Drastica eingenommen und Einläufe ausgeführt. Ob dabei doch eher Reflexwirkungen auf den Uterus über die vorhandenen nervösen Verbindungen (Plexus haemorrhoidalis inf.) beider Organe vorliegen als eine allgemeine Umstimmung des vegetativen Nervensystems, ist fraglich. Jedenfalls hat *Schürger*²⁴⁷ in Anlehnung an die mit der Stein'schen Kur verbundenen Vorstellung Wehenmittel mit Acetylcholin kombiniert und sah dabei gute Erfolge, was ihn zur Annahme führte, daß der Parasympathicus bei der Wehentätigkeit eine Rolle spiele. Ebenso verwendeten *Bell* und *Playfair*¹⁰ Acetylcholin zur Wehenanregung. Die großen Mengen von Acetylcholin, die in der Placenta nachweisbar sind, lassen gleichfalls seine Bedeutung für die Wehentätigkeit vermuten.

Für die in dieser Hinsicht analog denjenigen mit Atropin durchgeführten Untersuchungen²¹¹ am menschlichen Uterus wurde *Prostigmin* (Roche) verwendet, da dieses eine längere Wirkungsdauer aufweist als das physiologische Acetylcholin und weniger unangenehme Nebenwirkungen besitzt als das Physostigmin.

Die Tonometrie am Corpus uteri ergab ein gegenteiliges Verhalten gegenüber der Wirkung von Atropin: Regelmäßig kam es zu einem erheblichen Absinken des Ruhetonus mit entsprechender Verlängerung der Wehenamplituden, wobei der Acmetonus eine Tendenz zu leichtem Anstieg und die Wehenfrequenz eher geringe Steigerung bemerken ließ. Auch das Verhalten des Muttermundes sowie der Geburtsverlauf entsprachen diesen Erhebungen. Die zum Test herangezogenen Fälle mit spastischen Eröffnungsstörungen zeigten nach der Applikation von Prostigmin ein meist deutliches Schlafferwerden des Muttermundes und ein Fortschreiten der Eröffnung. Der Geburtsverlauf mußte eher als beschleunigt bezeichnet werden, und Zwischen-

schmerzen, sofern solche vorhanden waren, verschwanden oder wurden gelindert.

In Anbetracht der Tatsache, daß mit Prostigmin, dem eine acetylcholininstabilisierende Wirkung eigen ist, und auch mit Acetylcholin selbst die Wehenamplituden durch Absenkung des Ruhetonus verlängert und damit die Wehen verstärkt werden, versteht man die Befunde von *Mahon*¹⁵⁶, der bei tonometrischen Untersuchungen nach Pilokarpin verstärkte Wehentätigkeit feststellte. Ebenso fand *Vignes*²⁶² * bei Versuchen mit einem Intestinalextrakt, der Histamin und Cholin enthielt, daß für gewöhnlich der Ruhetonus erheblich absank, die einzelnen Wehen an Stärke und Dauer zunahmen und oft eine Beschleunigung der Geburt eintrat.

Das wichtigste Ergebnis dieser Untersuchungen ist wohl darin zu erblicken, daß Absenkung des Ruhetonus eine Verstärkung der Wehentätigkeit zur Folge haben kann. Die Tonusverminderung am Corpus sowie das Erschlaffen des Muttermundes durch Parasympathicomimetica waren nach Kenntnis der Atropinwirkung zu erwarten.

Die Wirkung von Sympathicolytica

In der Literatur ist nirgends eine bewußte Anwendung sympathikolytisch wirksamer Mittel zur Behandlung spastischer Störungen während der Eröffnungsperiode zu finden. Diese Tatsache mag erstaunlich erscheinen im Hinblick darauf, daß vieles, wie früher dargelegt wurde, für den kausalen Zusammenhang zwischen Spasmen des Uterus und erhöhtem Sympathicotonus spricht. Durch die Analogieschlüsse von der Darmfunktion auf diejenige der Gebärmutter und die Absolutheit der Lehrmeinung betreffend guter Wirkung des Atropins wurde das Denken derart eingeschränkt, daß es schwer war, neue Wege einzuschlagen. Hinzu kommt der Umstand, daß bis vor kurzem die Pharmakologie keine sehr wirksamen Sympathicolytica besaß und diese auch nicht genügend bekannt waren, um zu Versuchen anzuregen.

Ein Sympathicolyticum kam erstmals 1946 in der Geburtshilfe zur Bekämpfung spastischer Dilatationsstörungen zur Anwendung und zwar die Droge *Yohimbin* (*Sauter*¹⁹⁸). Als Aphrodisiacum und Antidysmenorrhoeicum war es schon früher in der Gynäkologie bekannt. Seine Wirkung schrieb man der hyperämisierenden und die Reflexzentren im Lendenmark anregenden Eigenschaft zu. Daß es sich um ein Sympathicolyticum handelt, wies *Hamet*⁸³ durch den Umkehr-

* Verwendung des «utéro-tensiometer» von *Vignes, Landrieu, Lerouge*²⁶¹.

effekt (*Dale*) auf die Adrenalinwirkung nach. Seine Wirkung als Aphrodisiacum ist auf seine sympathicolytische Eigenschaft zurückzuführen¹⁹⁸. (Untersuchungen von *Takase, Yukio*²⁵⁴ zeigten, daß es beim Kaninchen die Uterustätigkeit hemmt.)

Wie die tonometrischen Untersuchungen ergaben, senkt Yohimbin den Tonus des Corpus uteri. Zur Überprüfung des Geburtsverlaufes wurden Gebärende herangezogen, die trotz kräftiger Wehen keinen Fortschritt in der Eröffnung aufwiesen. Nach dem Yohimbin wurden die Wehen palpatorisch kräftiger. Auch von den Frauen wurden sie als kräftiger empfunden, so daß sie das Gefühl bekamen, die Geburt gehe nun vorwärts. Zwischenschmerzen verschwanden. Aber auch bei Fehlen solcher war die Beobachtung ganz allgemein, daß die Frauen während der Wehenpausen ruhiger waren. Besonderes Interesse galt dem Verhalten des unteren Uterusabschnittes. Der Muttermund, der vorher nahezu ausnahmslos straff war und sich während der Wehe zusammenzog, wurde bis auf wenige besondere Ausnahmen weich und dehnbar, und die Geburt verlief in diesen Fällen rasch, was bei dem vorherigen Stillstand um so erstaunlicher war.

Daß die beschriebene Wirkung des Yohimbin auf dessen sympathikolytischen Eigenschaften und nicht auf eventuellen Nebenwirkungen beruht, läßt sich weitgehend beweisen¹⁹⁸. Ein weiteres Argument für die Richtigkeit dieser Auffassung sind die Ergebnisse, die mit dem sympathikolytisch wirksamen dihydrierten Secalealkaloid *Dihydroergotamin* (DHE) erzielt werden konnten. Dieses von der Sandoz-Basel entwickelte Sympathicolyticum wurde, nachdem seine Wirkung in anderen medizinischen Fachgebieten geprüft worden war, 1947 in die Geburtshilfe eingeführt (*Sauter*²¹²). Die Beweggründe, die dazu Anlaß gaben, waren die durch frühere Untersuchungen gewonnene Ansicht über die Uterusinnervation und die erwähnten Erfolge mit Yohimbin. Der Einfluß von DHE auf den Geburtsverlauf bei spastischem Verhalten der Cervix erwies sich oft geradezu als verblüffend. Immer wurde der Muttermund weicher, wich vor dem untersuchenden Finger zurück und ließ sich leicht «aufdrehen». Die Eröffnung ging beschleunigt, ja zum Teil überraschend schnell vor sich. Bei den Teilversagern schritt die Dilatation meist nur bis Handtellergröße fort. Die Ursache lag jeweils in besonderen Verhältnissen, wie relativem Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken bei pathologischer Schädelhaltung, vorzeitigem Tiefstehen des Kopfes oder Weichteilrigidität, die Eingriffe notwendig machten. Anhaltspunkte für eine schädigende Wirkung auf das Kind waren nicht zu bemerken. In der angewendeten Dosierung von 0,25 mg, die mitunter nach Ablauf von

vier Stunden wiederholt wurde, erwies sich das Dihydroergotamin für die Gebärende gut verträglich.

Da in wenigen Fällen etwa zwei Stunden nach der Dihydroergotaminverabreichung eine Steigerung der Wehenfrequenz in dem Maße auftrat, daß zu deren Reduktion eine Narkose eingeleitet werden mußte, war die Frage naheliegend, ob dem hydrierten Alkaloid nicht noch ein Rest der oxytocischen Eigenschaft des Ausgangsstoffes anhafte. Zu deren Abklärung wurden Untersuchungen am Uterus in der Postplazentarperiode durchgeführt.

Der Uterus zeigt für pharmakologische Untersuchungen in der Postplazentarperiode verschiedene Vorteile: Die Rücksichten, die unter der Geburt auf das Kind genommen werden müssen, fallen dahin. Der Uterus ist in seinem Verhalten konstanter, die Frau ruhiger. Pharmaka mit auf das vegetative Nervensystem gerichteter Wirksamkeit lösen keine, wenigstens keine tonometrisch erfaßbare, muskulär bedingte Tonusänderung aus. Dagegen führen gefäßkontrahierende Mittel durch Erzeugung einer Ischämie^{209, 210, 218} zu einer Tonusherabsetzung, die mit gefäßerweiternden Mitteln, sei es direkt über die Gefäßmuskulatur oder über die nervöse Steuerung, im ersten Falle dauernd, im letzteren vorübergehend (10–15 Minuten), behoben werden kann. Auch durch zusätzliche Zufuhr von Sauerstoff oder Traubenzucker läßt sich der Tonusabfall beheben, andererseits ein solcher durch Erzeugen einer Hypoxämie oder Hypoglykämie hervorrufen²²². Diese Erkenntnisse sind wichtig für die Bekämpfung von Blutungen in der Postplazentarperiode^{216, 219}. Sie müssen aber auch bei den pharmakologischen Untersuchungen am Uterus bei deren Auswertung Berücksichtigung finden.

Diese Untersuchungen am postpartalen Uterus lieferten keine sicheren Anhaltspunkte für die oben erwähnte naheliegende Vermutung bezüglich der oxytocischen Eigenschaft, denn bei der verwendeten DHE-Menge traten weder eindeutige Frequenzsteigerungen noch Tonusanstieg auf, was bei oxytocischer Eigenschaft der Fall sein müßte. Im Gegenteil sank bei einer Dosierung des DHE über 0,5 mg der Ruhetonus regelmäßig ab und stieg erst nach gefäßerweiternden Mitteln wiederum an²¹⁸, woraus zu schließen ist, daß auch am Uterus sich die erhalten gebliebene, direkt an den Muskeln angreifende, gefäßkonstriktorische Wirkung des DHE (*Bluntschli* und *Götz*¹⁶) geltend macht.

Auch die weiteren diesbezüglichen Versuche am graviden Uterus lieferten keine Erklärung für die selten auftretende Wehenfrequenzsteigerung. Über Tage und Wochen versuchshalber verabreichtes DHE (3 × 30 Tropfen) bei Schwangeren, Hydergin (4 × 1 mg) bei solchen mit Spätgestose²²⁰ sowie DHE (bis 1 mg i.m.) bei Frauen am Termin mit Schwangerschaftswehen zeigten keinen gesicherten oxytocischen Effekt.

Die tonometrische Prüfung unter der Geburt ergab ein deutliches Absinken des Ruhetonus nach DHE. Besonders stark war dieses, nachdem vorgängig mit Calcium, das nach *Kraus* und *Zondek* den Sympathicus anregt, eine Tonussteigerung hervorgerufen worden war^{214, 215}. Mitunter war eine geringe Beschleunigung der Wehenfolge zu bemerken. Auch *Reynolds*¹⁹⁰ und *Jelinek*¹¹³ fanden tonometrisch ein Nachlassen des Ruhetonus. *Seibert*²²⁷ sah bei der Salpingographie nach DHE spasmusbedingte Tubenundurchlässigkeit verschwinden.

Dihydroergotamin bewirkt eher noch stärker als Yohimbin Absinken des Ruhetonus und deutliche Erschlaffung des Muttermundes; dabei nimmt die Wehenintensität meist zu, was sich alles auf seine sympathikolytische Eigenschaft zurückführen läßt. Für die, wenn auch selten auftretende, starke Wehenfrequenzsteigerung konnte keine überzeugende Erklärung gefunden werden. Immerhin ist der Gedanke nicht ganz abwegig, daß bei muskulär bedingter Hypermotilität des Uterus (Automatie) die durch DHE herbeigeführte Tonusabsenkung eine völlige Enthemmung zur Folge haben könnte²¹⁷, da der Uterus unter solchen Umständen zum Teil von seiner nervösen Steuerung befreit wird*.

Die Wirkung von Sympathicomimetica

Wohl zum erstenmal wurde *Adrenalin* von *Rucker*¹⁹⁶ (1925) zur Beeinflussung der Uterusmotilität verwendet und zwar zur Behebung von constriction ring dystocia. Er stützte sich dabei auf seine früher gemachte Beobachtung, daß bei den von ihm ausgeführten Sakralanästhesien diejenigen Fälle daraufhin verminderte Wehentätigkeit aufwiesen, die zum Novokain noch Adrenalin erhalten hatten. Durch weitere Prüfung gelangte er zum Schluß, daß Adrenalin wehenhemmend wirke und deshalb das gegebene Mittel zur Bekämpfung von Schnürringen darstelle, von denen er annahm, daß sie durch Übererregbarkeit des Parasympathicus zustande kämen. Die Ansichten über die Wirksamkeit des Adrenalins bei dieser Geburtskomplikation

* Nach den Untersuchungen von *Mönckeberg*¹⁶⁷, *Reynolds*¹⁹⁰, *Bruns*²⁰ und *Jeffcoate*¹¹² scheint DHE doch die vermutete oxytocische Eigenschaft zu besitzen. Wie unsere noch nicht abgeschlossenen Nachprüfungen zeigen, ist diese, in sehr unterschiedlicher Stärke auftretende Wirkung nicht allein von der Applikationsart und der Dosierung abhängig, sondern wahrscheinlich auch von der Verweildauer im Organismus. Es muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß DHE auch bei verhältnismäßig niedriger Dosierung sowohl bei subcutaner als auch intramuskulärer Injektion nach 2–3 Stunden durch Abbau verstärkte oxytocische Wirkung erlangt.

gingen dann in der Folge weit auseinander. *Brown* und *Wilder*¹⁹ sahen sich wegen der selten befriedigenden Wirkung veranlaßt, den Einfluß des Adrenalins mit der Bläschenmethode unter der Geburt und am puerperalen Uterus zu studieren. Bei i.v. Injektion stellten sie immer eine vermehrte Wehentätigkeit fest, der dann eine Erlahmung folgte. *Woodbury* und *Abreu*²⁷⁷ gelangten, ebenfalls durch intrauterine Messungen, insofern zu einem etwas anderen Ergebnis, als sie bei kleinen Adrenalindosen eine Reduktion der Amplituden fanden, bei großen Dosen hingegen zuerst hohe Amplituden, die dann kleiner wurden. *Gianella*⁶⁷ fand am graviden Uterus je nach Tonuslage auf Adrenalin eine verschiedene Reaktion; bei niedrigem Tonus einen Anstieg, bei hohem ein Absinken. Oft bemerkte er nur eine einmalige Kontraktion. Injektion des Adrenalins in die Portio löste immer eine Kontraktion aus.

Untersuchungen²¹⁸ mit dem Tonometer an dem mit Methergin tonisierten Uterus in der Postplazentarperiode zeigten, daß nach 1 mg s.c. appliziertem Adrenalin der Ruhetonus beträchtlich, der Acmetonus etwas weniger stark absinken, wobei die Wehenfolge nur unbedeutend verlangsamt ist. Dieses Verhalten war zu erwarten, nachdem man durch frühere Untersuchungen²¹⁶ erfahren hatte, daß die Wehenmittel, sowohl die Secale- als auch die Hypophysenpräparate, außer dem Orasthin, nicht die potentiell mögliche Tonussteigerung herbeizuführen vermögen wegen der ihnen anhaftenden gefäßkonstriktorischen Nebenwirkung. Sie tritt erst ein, wenn gefäßdilatierende Pharmaca verabreicht oder Sauerstoff zusätzlich zugeführt und Traubenzucker i.v. gegeben werden. Diese Tatsache, wie auch die schon erwähnten Versuche (siehe S. 51) lassen die Annahme als recht wahrscheinlich erscheinen, daß das Unvermögen des Uterus, nicht in vollem Maße auf die Wehenmittel ansprechen zu können, auf einer durch deren Nebeneffekt erzeugten Ischämie beruht. Daß die Tonusabsenkung nach Adrenalin durch den gleichen Mechanismus verursacht ist, beweist das regelmäßige Eintreten des Dale'schen Umkehrreffektes nach Verabfolgung eines Sympathicolyticums (DHE oder Yohimbin): Der Tonus steigt wieder an; die gefäßkontrahierende Wirkung des Adrenalins wird in eine gefäßdilatierende übergeführt. Auch nach die Gefäßmuskeln direkt lähmenden Pharmaka oder Zufuhr von Sauerstoff oder Redoxsystemen sowie von Traubenzucker kommt es wiederum zu einem Tonusanstieg²²². Diese Versuche wurden auch an Uteri ohne vorherige Tonisierung mit Methergin mit gleichem Ergebnis durchgeführt.

Schwieriger als am puerperalen Uterus gestalten sich die Unter-

suchungen bezüglich der Adrenalinwirkung am graviden Uterus nahe dem Termin und unter der Geburt, weil hier ein Faktor mehr dazu kommt, nämlich die über die vegetative Steuerung bewirkten Tonusveränderungen, welche beim puerperalen Uterus tonometrisch nicht erfassbar sind. Auch am schwangeren Uterus ist bei s.c. Applikation von 1 mg Adrenalin ausnahmslos ein Absinken des Ruhetonus, kaum des Acmetonus, und eine Frequenzabnahme zu verzeichnen. Die Erschlaffung tritt aber nie in so ausgesprochenem Maße in Erscheinung, wie dies in der Postplazentarperiode der Fall ist. Es erhebt sich deshalb die Frage, ob sich hier doch die sympathikomimetische Eigenschaft des Adrenalins geltend macht, indem es über die vegetative Uterussteuerung den Tonus etwas anhebt. Dies nachzuweisen, wäre nur mit einem Sympathicolyticum möglich, das den Tonus noch zusätzlich absenken müßte. Da ein solches jedoch wegen der infolge des Adrenalin bestehenden Gefäßkonstriktion den Dale'schen Umkehrereffekt auslöst, d. h. durch Gefäßerweiterung die Ischämie behebt, resultiert ein Tonusanstieg. Mit Sauerstoff- und Traubenzuckerzufuhr läßt sich der Nachweis ebenfalls kaum führen, da es sehr fraglich bleibt, ob damit die Stoffwechselverhältnisse im Uterusmuskel vollständig normalisiert werden können. Der Tonus steigt dabei wohl immer an, überschreitet jedoch, wie die vielfachen Untersuchungen zeigten, nicht die Ausgangslage. Dies spricht für das vorherige Vorhandensein einer Ischämie, kann jedoch aus dem besagten Grunde weder für noch gegen eine Erhöhung des Tonus über den Sympathicus verwertet werden.

Es wurden Untersuchungen (*Sauter*) unter Zufuhr des Adrenalins mit einer Dauertropfinfusion am wehenlosen Uterus, unter der Geburt sowie in der Postplazentarperiode durchgeführt (insgesamt 14 Versuche). Pro Minute gelangten 4–6 Mikrogramm Adrenalin mit physiologischer Kochsalzlösung in die Blutbahn. Die Resultate unterscheiden sich prinzipiell nicht von denen bei subkutaner Applikation. Regelmäßig kam es zum Absinken des Ruhetonus. Dies war mit dem Dale'schen Umkehrereffekt oder durch Zufuhr von Glukose und Sauerstoff behebbar, was jedoch nie ein Ansteigen über die Ausgangslage bewirkte. Oft wurde ausgesprochenere Verlangsamung der Wehenfolge beobachtet. Die Verlangsamung des Wehenrhythmus blieb meist bestehen, auch wenn mit Sauerstoff und Glukose der Tonus wieder zum Ansteigen gebracht wurde (Abb. 2).

Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist insofern erstaunlich, als das Adrenalin wohl eine sympathikomimetische Wirkung auf die Uterusgefäße ausübt, dagegen jedoch keine Tonuserhöhung mit

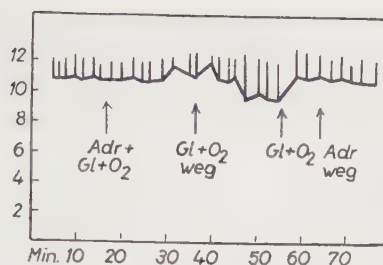


Abb. 2. I-Para: Muttermund 1-Fr.-Stück-groß. Nach Adrenalininfusion 4–6 Mikrogramm/Min. (= Adr) unter gleichzeitiger Zufuhr von Traubenzucker (= Gl.) und Sauerstoffatmung (= O₂) nur geringe Frequenzverminderung. Nach Sistieren der Sauerstoff- und Traubenzuckerzufuhr deutlicher Tonusabfall und Frequenzabnahme, was durch erneute Zufuhr derselben wieder behoben wird. Nach Absetzen der Adrenalininfusion tritt keine wesentliche Änderung ein.

Sicherheit feststellen läßt, weder eine muskulär bedingte, noch eine solche über die vegetative Steuerung. Ganz besonderes Interesse verdient die meist auftretende, mehr oder weniger deutliche Verlangsamung des Wehenrhythmus, die auch dann bestehen bleibt, wenn durch zusätzliche Sauerstoff- und Glukosezufuhr für eine bessere Versorgung der Uterusmuskulatur gesorgt, d. h. die Adrenalinischämie zu beheben versucht wird. Wie schon erwähnt, werden dadurch kaum die Normalverhältnisse hergestellt, weshalb nicht zu entscheiden ist, ob dabei noch eine spezifische Muskelwirkung bzw. Wirkung auf das intramurale Nervensystem mitspielt, oder es alleinige Folge der Ischämie ist. Diese wichtige Frage läßt sich nicht besser abklären, da keine Möglichkeit zur Verfügung steht, den Gefäßeffect des Adrenalins zu beheben ohne seine anderen Wirkungen zu ändern, oder ohne die Uterusmuskulatur direkt zu beeinflussen.

Kaiser und Harris¹¹⁷ stellten mit dem Reynolds'schen Tokodynamometer gleichfalls eine Hemmwirkung des Adrenalins in der wahrscheinlich physiologischen Dosierung fest, was in ihren Kurven in der Verkleinerung der Wehenzahl und Verkürzung der Wehenamplituden zum Ausdruck kommt. Ein Absinken des Ruhetonus fanden sie nicht, weswegen auch die Amplituden verkürzt erscheinen. Wie beim Kapitel über die Technik der Tonometrie ausgeführt wurde, erlaubt der verwendete Apparat wahrscheinlich nicht, feinere Schwankungen des Ruhetonus festzuhalten.

Da bei der Adrenalinwirkung auch mit dessen Gegenspieler, dem Acetylcholin zu rechnen ist, wurde dieses selbst oder Prostigmin i. m. während der Adrenalininfusion verabreicht. Am graviden wie puer-

peralen Uterus steigt der infolge der Adrenalinwirkung abgesunkene Ruhetonus langsam an, fällt aber schon nach 15–20 Minuten wieder auf die alte Lage zurück. Nach Prostigmin sinkt beim graviden Uterus der vorübergehend angestiegene Tonus noch etwas weiter ab, wodurch es zu einer Vergrößerung der Wehenamplituden kommt. Dem Tonusanstieg liegt wahrscheinlich eine kurz dauernde Gefäßerweiterung durch das Parasympathicomimeticum zugrunde (siehe S. 51, Klein-druck). Der folgende Tonusabfall nach Prostigmin ist dagegen als Gegenwirkung zum Sympathicus in seinem tonisierenden Effekt anzusehen. Acetylcholin besitzt eine zu kurze Wirkungsdauer, als daß eine Tonusänderung über den letzterwähnten Mechanismus zustande käme.

Daß als Überträgerstoff des sympathischen Nervensystems nicht nur Adrenalin, sondern eine zweite von diesem verschiedene Substanz vorliegen muß, fanden schon 1910 *Barger* und *Dale*. Zur gleichen Feststellung gelangten in der Folge eine Reihe anderer Autoren.

*Holtz*¹⁰¹ und Mitarbeiter konnten später regelmäßiges Vorkommen eines sympathikomimetischen Stoffes im menschlichen Harn nachweisen, den sie schließlich als Nor-Adrenalin erkannten.

Das *Nor-Adrenalin* wurde kurz nach dem Adrenalin synthetisch hergestellt, seine physiologische Bedeutung jedoch nicht erkannt. Chemisch unterscheidet es sich vom Methylaminoäthanolbrenzkatechin, dem Adrenalin, durch das Fehlen der Methylgruppe am Stickstoffatom. Beim physiologischen Stoff handelt es sich um die optische Linksform des Nor-Adrenalin.

Holtz^{102, 103} und Mitarbeiter gelang der Nachweis, daß im Nebennierenmark neben dem Adrenalin Nor-Adrenalin in beträchtlicher Menge vorkommt und wie ein Inkret in das Blut abgegeben wird. Nor-Adrenalin findet sich auch reichlich in Phaeochromocytomen.

Man gelangte zur Überzeugung, daß wohl beide, Adrenalin und Nor-Adrenalin als sogenannte Sympathine physiologisch die Funktion von Sympathikusstoffen ausüben. Nor-Adrenalin wirkt blutdrucksteigernd und zwar systolisch wie diastolisch durch Verengung der arteriellen Strombahn und der arteriovenösen Anastomosen. Durch Erhöhung des peripheren Widerstandes wird die Schlagfolge und das Minutenvolumen reflektorisch verringert. Es besteht also nach Nor-Adrenalin eine reflektorische Bradykardie, während nach Adrenalin eine Tachykardie auftritt und das Minutenvolumen vermehrt werden muß, da es die peripheren Gefäßwiderstände vermindert. Wahrscheinlich werden die Sympathinfunktionen im Organismus überwiegend

durch Nor-Adrenalin ausgeübt (*Euler*⁵⁴, *Holtz*¹⁰⁴), während dem Adrenalin mehr die Aufgabe zukommt, als hormonaler, hämatogener Wirkstoff «Notfallfunktionen» gerecht zu werden.

Greeff und *Holtz*⁷² konnten bei Versuchen *in vitro* feststellen, daß die Uteri aller Tierarten unter der Geburt durch Nor-Adrenalin motorisch gefördert werden, während Adrenalin je nach Tierart hemmend oder fördernd sich auswirkt. Acetylcholin führt immer zu einer Steigerung des Nor-Adrenalineffektes. Von besonderem Interesse ist auch die von ihnen gefundene Verteilung der Sympathine im Hunde- und Schweineuterus. Der Anteil an Nor-Adrenalin beträgt mehr als 90 %. Da nur ein Teil davon während des Lebens die Funktion des «Gefäßsympathins» versah, mußte ein anderer Teil der spezifischen Organfunktion zukommen.

Am menschlichen Uterus stellte erstmals *Kaiser*¹¹⁸ mit dem Nor-Adrenalin Untersuchungen mittelst des Reynolds'schen Tokodynamometers an. Nach dessen intravenöser Verabreichung mit einer Dauertropfinfusion konnte er immer, außer bei einem Fall, der keine Geburtswehen aufwies, eine Steigerung der Wehenfrequenz beobachten, die so lange wie die Nor-Adrenalinzufuhr andauerte. Unmittelbar nach der Verabfolgung fand er anfänglich einen Tonusanstieg, der dann mit einschleichender Dosierung seltener bemerkt wurde. Ein Tetanus uteri trat, gleichgültig der Dosierung, nie auf. Immer kehrte der Uterus beim Absetzen der Nor-Adrenalinzufuhr zum alten Wehentyp zurück mit Ausnahme eines Falles, bei dem eine beschleunigte Geburt sich anschloß. Zu einem Urteil der Nor-Adrenalinwirkung auf den Geburtsverlauf konnte *Kaiser* nicht gelangen.

Die Überprüfung (*Sauter*) der Nor-Adrenalinwirkung mit dem Frey'schen Hysterotonographen führte zu Ergebnissen, die einen besseren Einblick in die Uterusphysiologie zulassen.

Das Nor-Adrenalin wurde teils intramuskulär in der Dosierung von 0,5 mg, teils mit Dauertropfinfusion in physiologischer Kochsalzlösung so zugeführt, daß in der Minute ungefähr 4–6 Mikrogramm in den Blutstrom gelangten. Eine Doppelkanüle gestattete den gleichzeitigen Anschluß einer Traubenzucker- oder Kochsalzlösung sowie einer Adrenalin-Kochsalzlösung in Dauertropfanordnung.

Untersuchungen am Uterus am Termin und unter der Geburt

Es wurden 34 Untersuchungen durchgeführt mit einer Gesamtdauer der Wehenkurven von 39 Stunden. Bei intramuskulärer oder intravenöser Verabreichung des Nor-Adrenalins trat dessen Wirkung

ungefähr nach 2–4 Minuten ein. Sie bestand bis auf eine Ausnahme immer in einem Anstieg des Ruhe- und Acmetonus sowie meist in einer Wehenfrequenzsteigerung. Beide Veränderungen der Uterusmotilität waren in ihrer Intensität sehr unterschiedlich. Gewöhnlich ging mit einer starken Tonussteigerung eine Vermehrung der Wehenfrequenz einher. Beide Wehenqualitäten nahmen im Laufe einer halben Stunde deutlich ab, auch bei dauernder Zufuhr des Nor-Adrenalins durch Tropfinfusion. Bei der i.m. Applikation war nach etwa einer halben Stunde kein Nor-Adrenalineffekt mehr feststellbar. Wurde die Dauerzufuhr unterbrochen und in der zweiten halben Stunde wieder in Gang gesetzt, traten wiederum Tonus- und Frequenzsteigerung auf, jedoch geringer gegenüber der erstmaligen Verabreichung. Bei einem Fall blieb der Ruhetonus unverändert, obwohl eine erhöhte Wehenzahl vorlag. Die Nor-Adrenalinwirkung erwies sich am völlig wehenlosen Uterus als sehr gering; sie war immerhin deutlich feststellbar. In weitaus den meisten Fällen, bei denen das Nor-Adrenalin zu Beginn oder im Laufe der Geburt verabfolgt wurde, blieb die Wehentätigkeit im Vergleich zu vorher verstärkt. Man erhielt entschieden den Eindruck, daß der weitere Geburtsverlauf beschleunigt war.

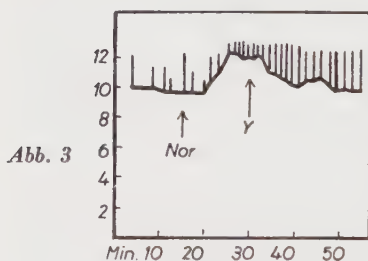


Abb. 3

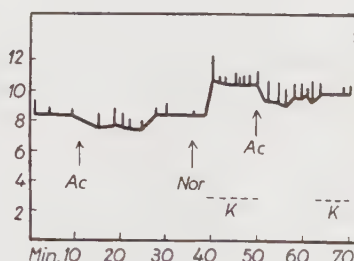


Abb. 4

Abb. 3. I-Para: Portio wenig erhalten. 3 Std. nach beendeter Weheneinleitung. Nach *Nor-Adrenalin* 0,5 mg i.m. (= Nor) starker Tonusanstieg und Frequenzzunahme. *Yohimbin* 1 mg i.m. (= Y) senkt den Ruhetonus, vergrößert die Wehenamplituden.

Abb. 4. IV-Para: Wehenlos am Termin. Nach *Acetylcholin* i.m. 0,1 g (= Ac) kurzdauernde Tonussenkung. Nach *Nor-Adrenalin* i.m. 0,5 mg (= Nor) Tonussteigerung und Frequenzvermehrung. Es treten dauernde Kreuzschmerzen auf (= K). *Acetylcholin* senkt den Tonus, vergrößert die Wehenamplituden, hebt die Kreuzschmerzen für kurze Zeit auf; dann setzen diese wieder erneut ein.

Ließ man die Versuchsperson Sauerstoff im halboffenen System atmen, reagierte der bereits unter Nor-Adrenalinwirkung stehende

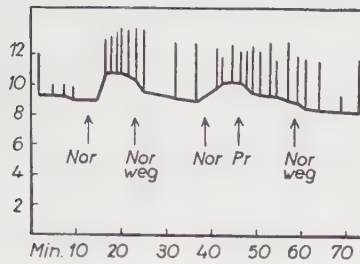


Abb. 5. III-Para: Muttermund 1-Fr.-Stück-groß. Nach i.v. *Nor-Adrenalin*infusion 4–6 Mikrogramm/Min. (= *Nor*) deutliche Tonussteigerung und Frequenzvergrößerung, was mit Aussetzen der Infusion sofort wieder sistiert. Bei Wiedereinsetzen der Infusion etwas geringerer Effekt. *Prostigmin* 0,5 mg i.m. (= *Pr.*) senkt den Tonus und verlängert die Wehenamplituden. Bei Unterbruch der *Nor-Adrenalin*-zufuhr sinkt der Tonus noch wenig ab, die Wehenfrequenz wird verlangsamt.

Uterus regelmäßig mit einem deutlichen Tonusanstieg und zwar um so ausgesprochener, je geringer die primäre Tonussteigerung war. Dies traf auch für den erwähnten Ausnahmefall zu, bei welchem primär der Tonus nicht anstieg. Sobald die Sauerstoffzufuhr sistiert wurde, sank der Tonus wieder ab. Deutlicher war das Phänomen dann, wenn neben dem zusätzlichen Sauerstoff noch Glukose i.v. verabfolgt wurde.

Wurde bei laufender *Nor-Adrenalin*infusion oder bei dessen i.m. Applikation Acetylcholin (0,1 g) i.m. verabfolgt, stieg der Ruhetonus selten etwas an, häufiger blieb er während weniger Minuten gleich,

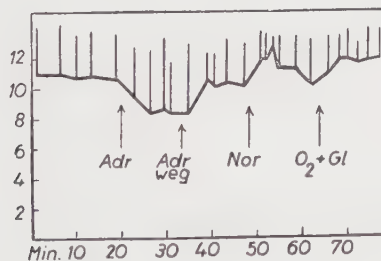


Abb. 6. V-Para: Muttermund 2-Fr.-Stück-groß. Nach i.v. *Adrenalin*infusion 4–6 Mikrogramm/Min. (= *Adr.*) Tonusabfall; mit Absetzen der Infusion wiederum Tonusanstieg. *Nor-Adrenalin*infusion 4–6 Mikrogramm/Min. (= *Nor*) vorübergehender starker Tonusanstieg und Zunahme der Wehenfrequenz. Mit Sauerstoff- und Traubenzuckerzufuhr (= $O_2 + Gl.$) steigt unter *Nor-Adrenalin*infusion der Tonus wieder an, ebenfalls Frequenzzunahme.

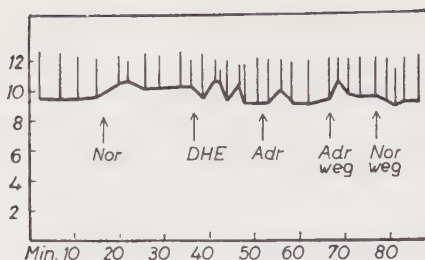


Abb. 7

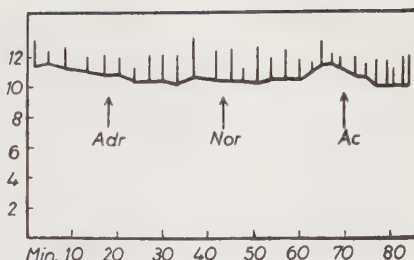


Abb. 8

Abb. 7. I-Para: Muttermund fingerdurchgängig, Blase stehend. Nach *Nor-Adrenalin* 4–6 Mikrogramm/Min. i.v. (= Nor) Anstieg des Tonus, geringe Frequenzsteigerung. *Dihydroergotamin* $\frac{1}{4}$ mg i.m. (= DHE) senkt nach vorübergehender geringer Steigerung den Tonus. *Adrenalin* 4–6 Mikrogramm/Min. zeigt keinen deutlichen Effekt außer geringer Abnahme der Frequenz, die nach Absetzen desselben wieder zunimmt. Absetzen des *Nor-Adrenalin* hat nur noch geringes Nachlassen des Tonus zur Folge. Muttermund nun 5-Fr.-Stück-groß, weich, dehnbar.

Abb. 8. I-Para: Portio erhalten, Schwangerschaftswehen. Nach *Adrenalin*infusion 4–6 Mikrogramm/Min. (= Adr) geringe Tonussenkung. Bei fortgesetzter *Adrenalin*-zufuhr bewirkt die *Nor-Adrenalin*infusion 4–6 Mikrogramm/Min. (= Nor) erst spät eine vorübergehende Tonussteigerung. Erst *Acetylcholin* 0,1 g i.m. (= Ac) hat deutliche Frequenzsteigerung und Senkung des Tonus zur Folge; die Wehenamplituden werden vergrößert.

um dann abzusinken, oder er sank gleich sofort wechselnd stark ab. Oft war auch eine Steigerung der Wehenfrequenz zu verzeichnen. Wurde schon vorher durch Sauerstoff- und Glukosezufuhr eine maximale Tonisierung erreicht, führte *Acetylcholin* ausnahmslos zu einer Absenkung des Ruhetonus und damit zur Vergrößerung der Wehenamplituden. Die Wirkungsdauer des *Acetylcholins* war nur während ungefähr einer Viertelstunde tonometrisch sicher erfaßbar; nachher stellten sich die alten Verhältnisse wieder her. *Prostigmin* erwies sich als gleichwirkend, hingegen dauerte der Effekt länger, etwa eine halbe Stunde.

Eine lange Wirkungsdauer war bei *Yohimbin* und *DHE* zu verzeichnen. Die durch sie hervorgerufene Vergrößerung der Wehenamplituden waren im Vergleich zum *Acetylcholin* ausgesprochener.

Hervorzuheben ist die häufige Beobachtung, daß die Absenkung des Ruhetonus durch *Sympathicolytica* bzw. *Parasympathicomimetica* nicht immer so stark war, daß dieser unter die vor dem *Nor-Adrenalin* bestehende Ausgangslage sank, ja sie nicht einmal immer erreichte, daß aber die Wehenamplituden gleichwohl groß waren.

Untersuchungen am Uterus in der Postplazentarperiode

Es wurden 15 Untersuchungen vorgenommen mit einer Kurvendauer von insgesamt 16 Stunden. Am postpartalen Uterus erwies sich der Nor-Adrenalineffekt bezüglich Verhalten des Tonus weit unterschiedlicher als unter der Geburt. Bald stieg der Ruhetonus ohne gleiches Mitgehen des Acmetonus an; die Wehenamplituden wurden

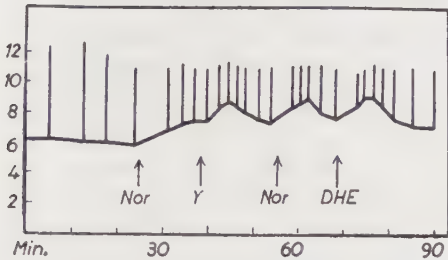


Abb. 9

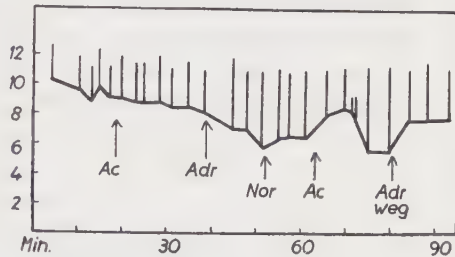


Abb. 10

Abb. 9. II-Para: 1 Std. nach Ausstoßung der Placenta. Nach *Nor-Adrenalin* 0,5 mg i.m. (= Nor) Tonussteigerung und Frequenzvermehrung. *Yohimbin* 1 mg i.m. (= Y) läßt den Tonus noch weiter ansteigen. Dann Nachlassen der *Nor-Adrenalin*wirkung, da durch erneute Verabreichung wiederum Förderung des Tonus und der Frequenz. Daraufhin Nachlassen der *Yohimbin*wirkung, da *Dihydroergotamin* $\frac{1}{4}$ mg i.m. (= DHE) wiederum fördernd wirkt; dann Nachlassen des *Nor-Adrenalineffektes*.

Abb. 10. II-Para: 30 Min. nach Ausstoßung der Placenta. *Acetylcholin* 0,1 g i.m. (= Ac) kein sicherer Effekt. *Adrenalin* 4–6 Mikrogramm/Min. i.v. (= Adr) bewirkt Tonus- und Frequenzabnahme. *Nor-Adrenalin* 4–6 Mikrogramm/Min. i.v. (= Nor) keine sichere Wirkung. *Acetylcholin* 0,1 g i.m. (= Ac) bewirkt vorübergehenden starken Tonusanstieg. Nach Sistieren der *Adrenalin*zufuhr unter Fortsetzung der *Nor-Adrenalin*zufuhr Tonusanstieg, jedoch nicht bis zur Ausgangslage.

verkürzt. Nach einiger Zeit trat immer ein Tonusabfall mitunter bis unter die Ausgangslage auf. Bald blieb er anfänglich unverändert, um dann allmählich abzusinken, oder er sank unmittelbar im Anschluß an die *Nor-Adrenalin*verabreichung. Unter Sauerstoff-Glukosezufuhr erfolgte immer ein Anstieg über die Ausgangslage, wobei dieser Effekt regelmäßig bei den Fällen am stärksten war, bei welchen schon kurz nach der *Nor-Adrenalin*applikation das Absinken einsetzte. Bei umgekehrter Versuchsanordnung, d. h. bestand die Sauerstoff-Glukosezufuhr schon seit Anfang des Versuches, bewirkte *Nor-Adrenalin* aus-

schließlich eine Tonussteigerung; der Abfall trat erst mit Absetzen der Sauerstoffatmung und Glukoseinfusion ein. Anstieg und Abfall des Tonus waren jederzeit durch diese Maßnahmen bzw. durch Sistieren derselben reproduzierbar.

Wie beim Uterus unter der Geburt ließ sich mit Acetylcholin und Prostigmin eine vorübergehende Tonussteigerung erreichen, dagegen eine länger andauernde nur mit Yohimbin und DHE. Auch hier ist der Feststellung besonderes Gewicht zuzumessen, daß nach den Sympathicolytica bzw. Parasympathicomimetica, im Gegensatz zum Verhalten unter der Geburt, keine Vergrößerung der Wehenamplituden, im Gegenteil eine Verkleinerung derselben durch vorwiegendes Ansteigen des Ruhetonus auftrat.

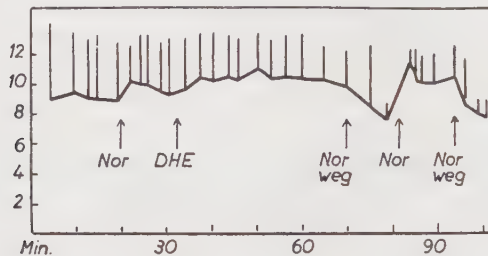


Abb. 11. II-Para: 15 Min. nach Ausstoßung der Placenta. Nach *Nor-Adrenalin* 4–6 Mikrogramm/Min. i.v. (= *Nor*) Tonusanstieg und Frequenzzunahme. Das folgende Absinken des Tonus wird behoben durch *Dihydroergotamin* $\frac{1}{4}$ mg i.v. (= *DHE*). Starker Tonusabfall nach Absetzen des *Nor-Adrenalins*. *Nor-Adrenalin*-zufuhr in rascher Tropfenfolge bewirkt starken Tonusanstieg und Frequenzzunahme.

Die Wehenfolge wurde durch *Nor-Adrenalin* meist beschleunigt, sogar oft recht wesentlich. Dieser Effekt erfuhr durch Sauerstoff-Glukosezufuhr oder durch Sympathicolytica eher noch eine Verstärkung. Es sei besonders betont, daß ein Aufhören der *Nor-Adrenalin*-wirkung nach *DHE* nie beobachtet werden konnte.

Schlußfolgerungen

Um die Wirkungsweise des *Nor-Adrenalins* und seine Angriffspunkte zu deuten, soll vorerst mit der Besprechung der Untersuchungen am Uterus in der Postplazentarperiode begonnen werden, weil bei diesem,

wie früher hervorgehoben wurde, über die vegetative Steuerung keine meßbaren Tonusänderungen zu erreichen sind, so daß dieser Faktor außer Betracht gelassen werden kann.

Wenn am postpartalen Uterus, wie festgestellt wurde, Nor-Adrenalin eine Tonussteigerung bewirkt, muß diese Wirkung demnach direkt auf die Uterusmuskulatur erfolgen. Auch die Beschleunigung der Wehenfolge ist gleichfalls in diesem Sinne einzuschätzen.

Das sofortige oder allmähliche Absinken des Ruhetonus ist kaum anders zu interpretieren, als daß es eine Ermüdungserschaffung der Uterusmuskulatur als Folge eingetretener Ischämie darstellt, da sie durch zusätzliche Sauerstoffatmung und Traubenzuckerzufuhr vermindert oder behoben werden kann. Für diese Erklärung spricht ferner die Tatsache, daß mit dem gefäßerweiternden Acetylcholin und mit Sympathicolytica, wobei die letzteren offenbar auch beim Nor-Adrenalin den Dale'schen Umkehrerekt auslösen, also zu einer Gefäßerweiterung führen, der Uterustonos gehoben wird. Es sei auf das analoge Verhalten des Uterus nach Wehenmitteln hingewiesen, wo ebenfalls eine Erschlaffung wahrscheinlich infolge Ermüdung in Erscheinung tritt. Jedenfalls sind am normalen, nicht medikamentös beeinflussten postpartalen Uterus weder nach gefäßerweiternden Mitteln noch durch Sauerstoff- oder Glukosezufuhr irgendwelche Änderungen von Motilität und Tonus feststellbar. Nor-Adrenalin besitzt also gleich dem Adrenalin eine konstriktorische Wirkung auf die Uterusgefäße, was an sich nicht erstaunlich ist, da im übrigen Organismus vor allem diese Eigenschaft zur Geltung gelangt. Diese ischämisierende Wirkung auf die Uterusmuskulatur ist, nach allem zu schließen, von Uterus zu Uterus verschieden stark, worauf wahrscheinlich zum Teil das beobachtete, unterschiedlich starke Absinken des Tonus zurückzuführen ist. Wie weit hier auch ein je nach Uterus verschieden stark tonisierender Effekt des Nor-Adrenalins mitspielt, kann nicht gesagt werden. Die bestehende Tonuslage ist demzufolge als Resultante dieser beiden Kräfte anzusehen. Daß auch der Wehenrhythmus von der Durchblutung der Uterusmuskulatur abhängig ist, dürfte kaum bezweifelt werden.

Nach diesen Darlegungen fällt es leichter, die Wirkungsweise des Nor-Adrenalins beim Uterus unter der Geburt zu verstehen. Tonus- und Rhythmussteigerung sind demnach mit großer Wahrscheinlichkeit zum Teil muskulär bedingt. Verbesserung der Uterusdurchblutung bzw. des Stoffwechsellnachsches fördert beide Motilitätsqualitäten. Die Sympathicolytica und Parasympathicomimetica besitzen

dabei aber neben der gefäßerweiternden Eigenschaft noch diejenige, den Uterustonos über die vegetative Steuerung, die viszeromotorische Innervation der Gebärmutter abzusinken. Dieser Effekt wird um so stärker ausfallen, je mehr an der Tonussteigerung die zentrale Steuerung beteiligt ist. Ob zugeführtes Nor-Adrenalin auch einen Einfluß auf die zentrale Steuerung selbst und damit noch eine indirekte Wirkung auf den Uterus besitzt, ist fraglich, oder eher unwahrscheinlich, da es als Sympathin eigentlicher Überträgerstoff ist. Die Frage läßt sich auf Grund der vorliegenden Untersuchungen und der zur Verfügung stehenden Untersuchungsmöglichkeiten nicht abklären. Daß dies eher nicht zutrifft, dafür ist die Beobachtung anzuführen, nach der mit Sympathicolytica nach Nor-Adrenalinverabfolgung kaum eine größere Tonusabsenkung zu erreichen ist als am unbeeinflussten Uterus.

Auf Grund dieser Überlegungen wird es verständlich, weshalb der unter Nor-Adrenalinwirkung angestiegene Ruhetonus nach Sympathicolytica nicht immer unter die ursprüngliche Ausgangslage sinkt; die rein muskulär bedingte Tonussteigerung kann weit stärker sein als diejenige über die vegetative Steuerung. Zudem ist der Ruhetonus nicht nur die Resultante dieser beiden Faktoren, sondern als dritter Faktor ist auch die erwähnte gefäßkonstriktorische Eigenschaft des Nor-Adrenalins mit der darausfolgenden Ermüdungserschaffung beteiligt.

Diese Untersuchungen zeigen wie die Versuche in vitro von *Holtz* und *Greeff*, daß das Nor-Adrenalin für die Physiologie des Uterus weit wichtiger ist als das Adrenalin, da es, gegensätzlich zu diesem, eine starke direkte Muskelwirkung besitzt, die Tonuserhöhung und Wehenfrequenzsteigerung zu erzeugen imstande ist. Seine gefäßkonstriktorische Nebenwirkung an den Uterusgefäßen läßt sich mit Acetylcholin und Sympathicolytica beheben, dagegen nicht seine direkte Wirkung auf die Uterusmuskulatur. (Im Gegensatz dazu fanden *Holtz* und *Greeff* eine Aufhebung des Muskeleffektes durch DHE.)

Wechselwirkung Nor-Adrenalin-Adrenalin

Es mußte fernerhin interessieren, wie die gegenseitige Beeinflussung von Nor-Adrenalin und Adrenalin sich auf den Uterus auswirkt. Alle zehn unter der Geburt und in der Postplazentarperiode durchgeführten Untersuchungen zeigten das gleiche Resultat: Immer wurde nach Adrenalin eine zusätzliche Tonusabsenkung zu derjenigen durch Nor-

Adrenalin beobachtet, mit der meist eine Verminderung der Wehenfolge einherging. Mit Sauerstoff-Glukosezufuhr ließ sich diese Absenkung größtenteils beheben; die Frequenzverminderung hielt jedoch, so lange die Adrenalininfusion (4–8 Mikrogramm pro Minute) lief, mehr oder weniger an. Die Frequenzhemmung war nie sehr ausgesprochen. Im Vordergrund stand auch hier die gefäßkonstriktorische Eigenschaft des Adrenalins.

Gesamtbeurteilung der Wirkung verschiedener vegetativ-wirksamer Pharmaka

Beim Überblicken der verschiedenen sympathiko- und parasympathikotropen Pharmaka bezüglich ihrer Uteruswirkung gelangt man zum Schluß, daß das *Nor-Adrenalin* als der physiologisch wichtigste Wirkstoff zu betrachten ist, da es am Muskel direkt angreifende, tonussteigernde und wehenfördernde Eigenschaften besitzt. Ob seine gefäßkonstriktorische Wirkung physiologischerweise so stark wie im Experiment zur Geltung kommt, ist eher unwahrscheinlich, denn unter normalen Verhältnissen kann am medikamentös unbeeinflussten Uterus weder durch Sauerstoffzufuhr noch durch Sympathicolytica eine tonometrisch erfaßbare Steigerung des Ruhetonus hervorgerufen werden. Es wäre gut vorstellbar, daß das physiologischerweise vorhandene Acetylcholin dauernd den ungünstigen Nebeneffekt des Nor-Adrenalins ausgleicht, dies besonders in der Wehenpause, während welcher bei normalem Geburtsverlauf eher der Parasympathicus vorherrschend ist. Insofern würde nach dieser Vorstellung ein Synergismus zwischen Sympathicus und Parasympathicus bzw. Nor-Adrenalin und Acetylcholin bestehen, indem durch muskuläre Erhöhung des Acmetonus infolge des Nor-Adrenalins und Absenkung des Ruhetonus über die nervöse Uterussteuerung durch das Acetylcholin eine Vergrößerung der Wehenamplituden resultiert; dadurch werden Krampfwehen vermieden und die Uterusdurchblutung verbessert.

Die meist günstige Wirkung der Sympathicolytica bei spastischen Störungen der Muttermundseröffnung findet eine hinreichende Erklärung. Sie lassen den Parasympathicus, der bei diesen Störungen durch das sehr oft kortikal bedingte Überwiegen des Sympathicus gleichsam in den Hintergrund gedrängt ist, wieder zur Geltung gelangen; der Ruhetonus sinkt ab, die Wehenamplituden werden vergrößert. Da die Sympathicolytica die Muskelwirkung des Nor-Adrenalins nicht tangieren – dies im Gegensatz zu den Versuchen *in vitro* von *Holtz* und

Greeff – bleibt der wehenfördernde Effekt des im Blut sich befindenden Nor-Adrenalins erhalten.

Sollte diese Interpretation zutreffend sein, was nach allem zu schließen große Wahrscheinlichkeit besitzt, würde auch verständlich, weshalb bei vorwiegend muskulärer Hypermotilität des Uterus mit DHE keine genügende Tonussenkung erreicht werden kann, ja mitunter sogar eine unerwünschte Häufung der Wehen auftritt, und warum diese unvorteilhafte Wehenfrequenzsteigerung meist erst zwei bis drei Stunden nach der DHE-Verabreichung beobachtet wird²¹². Nach dieser Zeit ist die Zervixdilatation nahezu ausnahmslos in die zweite, beschleunigte Phase (*Wolf, Zimmer*) eingetreten, wobei der vorangehende Kindsteil tiefer gelangt ist und damit verstärkten Druck gegen die Frankenhäuser'schen Ganglien ausübt. Wie die Untersuchungen von *Blotevogel* zeigten, findet sich in denselben reichlich phaeochromes Gewebe mit adrenalogenen Eigenschaften. Es ist anzunehmen, daß nicht nur von den Nebennieren und den sympathischen Nerven Nor-Adrenalin ausgeschüttet wird, sondern auch dieses Gewebe, besonders bei Druck dagegen, vermehrt Nor-Adrenalin abgibt. Das phaeochrome Gewebe wird in der Schwangerschaft besonders reichlich entwickelt. Wegen der DHE-Wirkung kann Nor-Adrenalin ohne Gegenreaktion von seiten des vegetativen Nervensystems auf den «zügellosen» Uterus einwirken. Die schon früher in diesem Sinne formulierte Erklärung für die, wenn auch selten auftretende, starke Wehenfrequenzsteigerung nach DHE findet durch diese Darstellung der Verhältnisse eine gewisse Bestätigung.

Dem *Adrenalin* kommt bei der Uterusfunktion untergeordnete Bedeutung zu. Experimentell verabreicht besitzt es einen nur mäßig starken wehenhemmenden Effekt. Wie weit dieser mit der eintretenden Ischämierung im Zusammenhang steht, bleibt unabgeklärt. Wahrscheinlich spielt das Adrenalin nur im Sinne der Cannon'schen Notfallfunktion sub partu eine bedeutendere Rolle. So kann immer wieder beobachtet werden, daß bei Hinzukommen eines unliebsamen Ereignisses, z. B. bei einer innerlichen Untersuchung oder bei einem kleinen Eingriff, ja nur schon nach der Mitteilung eines solchen Vorhabens, die Wehentätigkeit für kurze Zeit sistiert. Es ist höchstwahrscheinlich, daß dies durch vorübergehende vermehrte Adrenalin-ausschüttung aus den Nebennieren in die Blutbahn bedingt ist. Eine Dauerfunktion wie dem Nor-Adrenalin kann dem Adrenalin kaum zugerechnet werden.

Auf welche Weise *Acetylcholin*, der Antagonist zum Sympathin, funktionell sich als dessen Synergist auswirkt, wurde schon erwähnt.

Eine direkte Wirkung auf die Uterusmuskulatur konnte in keinem der Versuche festgestellt werden, was auch tierexperimentell belegt ist, denn die elektrische Reizung der Nn. pelvici blieb bei den Versuchen von *Langley* und *Anderson*¹⁴² ohne Erfolg auf die Uterusmuskulatur. Es besteht also in dieser Beziehung kein Antagonismus zum Sympathin. Das gleiche synergistische Verhalten zwischen Nor-Adrenalin und Acetylcholin wie bei der Viszeromotorik findet sich auch bei der Vasomotorik. Acetylcholin hemmt oder verhindert die gefäßkonstriktorische Wirkung der Sympathine. Die Ischämisierung der Uterusmuskulatur durch das Nor-Adrenalin wird behoben, so daß dessen fördernde Eigenschaft auf die Uterusmotilität besser zur Auswirkung gelangt.

Die *parasympathikolytischen Pharmaka* vermögen insofern eine zu starke Wehentätigkeit zu hemmen, als sie den besprochenen Synergismus zwischen Nor-Adrenalin und Acetylcholin stören. Eine direkte Muskelwirkung besitzen sie nicht. Durch Erhöhung des Ruhetonus über die vegetative Steuerung wird die Neigung zu Spastizität gesteigert. Nur in seltenen Fällen mit besonderen Bedingungen kann sich eine solche Tonussteigerung wehenanregend auswirken.

Bezüglich des Verhaltens des Muttermundes gegenüber den besprochenen Pharmaka läßt sich klinisch deutlich feststellen, daß dessen Spannung sich entsprechend den Tonusschwankungen des Corpus uteri verhält. Nach Sympathicolytica wird der Muttermund schlaffer, während er nach Parasympathicolytica eine Tendenz zu Spastizität aufweist.

Wie schon durch frühere Untersuchungen²¹⁹ gelangt man auch auf Grund der vorliegenden zur Schlußfolgerung, daß der Uteruston und damit die Motilität durch drei Faktoren beeinflußt werden kann: 1. durch rein muskuläre Einwirkung; 2. über die vegetative Steuerung des Tonus und 3. durch Veränderung der Durchblutung.

Die ausgeführten Überlegungen lassen ein einheitliches Bild der Uterusphysiologie erstehen, das viele klinische Beobachtungen und Ergebnisse experimenteller Untersuchungen am menschlichen Uterus zwanglos erklären läßt.

Nor-Adrenalin wirkt tonussteigernd und wehenfördernd durch direktes Angreifen an der Uterusmuskulatur bzw. intramuralen Nervensystem. Daneben kontrahiert es die Uterusgefäße.

Die Parasympathicomimetica erweitern die Uterusgefäße und senken den Ruhetonus über die Viszeromotorik.

Die Sympathicolytica erniedrigen den Ruhetonus über die vegetative Steuerung ohne das im Blut sich befindende Nor-Adrenalin in seiner Uteruswirkung zu hemmen. Sie erweitern die Uterusgefäße. Adrenalin führt indirekt durch Erzeugung einer Ischämie zur Tonusabsenkung. Ob die damit oft einhergehende Frequenzverminderung ebenfalls durch die Ischämie bedingt ist, kann nicht entschieden werden.

Die Parasympathicolytica hemmen die synergistische Wirkung zwischen Acetylcholin und Nor-Adrenalin.

VIII. Verhalten des unteren Uterinsegmentes gegenüber vegetativ-wirksamen Pharmaka

Die Möglichkeit eines antagonistischen Verhaltens des oberen zum unteren Uterusabschnitt bezüglich Innervation und Reaktionsweise gegenüber vegetativ-wirksamen Pharmaka – eine Annahme, die immer wieder verfochten wird – darf nicht ganz außer acht gelassen werden, obwohl sie in Anbetracht der Tatsache, daß der Gebärmutterkörper und der Muttermund sich gleichsinnig verhalten, wenig an Wahrscheinlichkeit besitzt. Wie festgestellt werden konnte, geht mit dem Absinken des Uterustonius auch eine Erschlaffung des Muttermundes einher und umgekehrt.

Tonometrische Untersuchungen am unteren Uterinsegment gestalten sich etwas schwierig, da infolge des steilen Abfalles der Uterusvorderwand gegen das Becken zu der Tonograph nicht waagrecht aufgesetzt werden kann, was jedoch notwendig ist, um die Wandhärteveränderungen richtig erfassen zu können. Um dies zu erreichen, brachte man die Gebärenden mit spezieller Vorrichtung in starke Beckenhochlagerung, so daß keine technischen Schwierigkeiten mehr vorlagen. Der Stempel des Tonographen kam 5–6 cm über den oberen Schoßfugenrand zu liegen, also in den sicheren Bereich des unteren Uterinsegmentes. Insgesamt wurden in dieser Weise 12 Untersuchungen durchgeführt, so in verschiedenen Phasen der Eröffnung, bei verschiedenem Stand des Kopfes und bei 3 Beckenendlagen.

Alle erhaltenen Kurven zeigten deutliche Kontraktionen, auch bei den Fällen, die in der Eröffnung schon sehr fortgeschritten waren. Verständlicherweise waren die Kontraktionen in ihrer Intensität geringer gegenüber denen am Uteruskörper, was in dem gewaltigen Unterschied der Muskelmasse der beiden Uterusabschnitte eine genü-

gende Erklärung findet. Die Reaktion auf die sympathiko- und parasympathikotropen Pharmaka war regelmäßig gleich derjenigen des Corpus uteri. Damit dürfte sowohl die Frage des Antagonismus als auch diejenige, ob das untere Uterinsegment aktiv oder passiv sei, beantwortet sein.

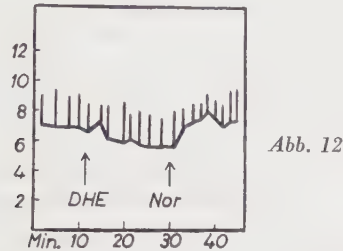


Abb. 12

Abb. 12. I-Para: Schädellage, Muttermund 5-Fr.-Stück-groß, Beckenhochlagerung, Tonometerstempel 5 cm oberhalb der Symphyse. Nach *Dihydroergotamin* $\frac{1}{4}$ mg i.m. (= DHE) Absinken des Tonus. Starker Tonusanstieg und Frequenzzunahme nach *Nor-Adrenalin* 0,5 mg i.m. (= Nor).

Ein Einwand, der gegen die Befunde erhoben werden könnte, ist nicht mit absoluter Sicherheit zu widerlegen. Man könnte sich vorstellen, daß die Änderung der Wandhärte allein infolge Distraction durch die Zugkraft des Corpus uteri zustandekomme, also ein rein passiver Vorgang sei. Es ist aber nicht einzusehen, weshalb unter normalen Verhältnissen das untere Uterinsegment derart straff zwischen Gebärmutterkörper und Cervix eingespannt sein soll, eine Voraussetzung, die für den erwähnten Mechanismus erfüllt sein müßte. Schließlich sei auch hier nochmals das für das aktive Verhalten des unteren Uterusabschnittes vorgebrachte Argument von *Danforth*³¹ erwähnt, nämlich die Frage, wo sich in der Natur Muskulatur fände, die sich nicht kontrahiere. Daß das untere Uterinsegment größtenteils muskulär ist, steht außer Zweifel. Wenn *Reynolds* und seine Mitarbeiter über dem Isthmusabschnitt oft keine Wehentätigkeit mehr feststellen konnten, ist dies dem Fehler der Methodik zuzuschreiben (siehe S. 44).

IX. Wirkung verschiedener Eingriffe am vegetativen Nervensystem auf den Geburtsverlauf

Aus der menschlichen Pathologie ist bekannt, daß die Gebärmutter auch bei vollständigem Losgelöstsein von ihren Verbindungen mit dem Zentralnervensystem die Geburtsleistung ungestört zu vollbringen imstande ist. Oft bestehen jedoch Schwierigkeiten, mit Sicherheit ausfindig zu machen, welche Nervenbahnen durch die Läsionen ausgefallen sind, weswegen diese Fälle als «physiologisches Experiment der Natur» schwer zu bewerten sind. Immerhin ist erwähnenswert, daß nach *Novak*¹⁷⁶ die Geburten bei Querschnittsläsionen auffallend rasch erfolgen. In gleichem Sinne sprechen auch die Beobachtungen von *Voyles*²⁶⁴ und *Elkin*⁵¹. Besondere Beachtung verlangt der beschleunigte Geburtsverlauf bei Status nach Poliomyelitis mit schlaffer Lähmung der unteren Körperhälfte, der vielfach bestätigt wurde. Da bei dieser Krankheit nur die Vorderhornzellen des Rückenmarkes befallen werden, bleiben die Geburtsschmerzen im vollen Umfange bestehen, wie der Fall von *Zimmermann*²⁸² zeigt, bei welchem die gleichen Schmerzen wie bei den früheren Geburten angegeben wurden. Den raschen Geburtsverlauf erklären *Zimmermann* und *Schmidt*²⁴⁵ durch den Ausfall des motorischen Anteils eines den Uterus hemmenden Reflexbogens. Gegenüber diesen Beobachtungen ist der von *Gerstmann*⁶⁶ mitgeteilte Fall einer ausgedehnten Zerstörung des Sakralmarkes und des untersten Teiles des Lumbalmarkes von Interesse, weil auch hier die Schmerzen erhalten blieben, der Geburtsverlauf hingegen keine Besonderheit aufwies, weder beschleunigt noch gestört war.

Aufschlußreicher für die Beurteilung der funktionellen Qualität der beiden Anteile des autonomen Nervensystems für den Geburtsablauf sind die Beobachtungen an Gebärenden, bei denen bestimmte operative Eingriffe an Nerven dieses Systems vorgenommen worden sind.

In diesem Zusammenhang verdienen Gebärende mit Status nach Cotte'scher Operation^{29, 30} und erweiterter hypogastrischer Sympathektomie nach *Held* besonderes Interesse. Beide Operationen werden hauptsächlich ausgeführt zur Beseitigung von Menstruationsschmerzen (Algomenorrhoe). Die Cotte'sche Operation besteht in der Entfernung des N. praesacralis (*Latarjet et Rochet*) sowie des obersten Anteiles beider Nn. hypogastrici (*Latarjet*), die allgemein als rein sympathischer Natur angesehen werden. *Held*⁸⁷ baute diese Operation wegen der nicht immer befriedigenden therapeutischen Resultate aus,

indem er noch den sakralen Grenzstrang beidseits oberhalb des I. Sakralganglions auf eine Strecke von 1–1,5 cm mitreseziert.

Obschon diese Operationen, vor allem diejenige nach *Cotte*, schon in sehr großer Zahl ausgeführt worden sind, finden sich in der Literatur nur wenige Angaben über den genaueren Verlauf nachher erfolgter Geburten. *Cotte* selbst z. B. vermerkt nur, daß die Geburten normal vor sich gegangen seien. Ohne nähere Unterlagen anzugeben, stellt *Guggisberg*⁷⁹ fest, daß nach der *Cotte*'schen Operation die Raschheit der Eröffnung auffallend sei. Er glaubt dies allein auf die Ausschaltung der Schmerzen zurückführen zu können, da diese für den Geburtsablauf eine ungünstige Rolle spielten, indem spastische Wehen erzeugt würden. Von einem eher raschen Verlauf der Geburt, insbesondere der Eröffnung, sprechen *Davis*³⁴, *Reeb*¹⁸⁵, *Bittmann*¹³, *Casalta*²⁴, *Dumont*^{45, 46}, *Salgado*¹⁹⁴. Alle verfügen nur über wenige, eher summarisch beschriebene Beobachtungen. Genauere Berichte über das Verhalten der Schmerzempfindung sowie der Motorik liegen von *Held*^{88–90} und *Anselmino*³ vor. Beide Autoren stellten meist eine beschleunigte Zervixdilatation fest.

Auch Mitteilungen über Geburten nach thorakolumbalen Sympathektomie (*Smithwick*'sche Operation) finden sich in der Literatur. Berichte von *Newell* und *Smithwick*¹⁷⁵, *Austin* und *Frymire*⁵, *Kellogg*¹²⁵ und *Hertig* und von *Hershenson*⁹⁴ lassen jedoch keinen sicheren Einfluß auf den Verlauf der Eröffnung erkennen. Es mag dies darauf zurückzuführen sein, daß bei dieser Operation die für den Uterus in Betracht fallenden Nerven nicht genügend radikal entfernt werden, wofür auch die oft erhalten gebliebenen Geburtsschmerzen sprechen. Das Gegenargument von *Hershenson*, daß die Operation doch den Blutdruck zu senken vermochte, kann für die Radikalität nicht als absolut beweisend erachtet werden.

Aus allen diesen Beobachtungen wurden keine Schlüsse über die motorische Innervation des Uterus gezogen. Und doch scheint folgende Überlegung hier berechtigt zu sein: Trifft es wirklich zu, daß das Collum uteri durch den Parasympathicus im positiven Sinn versorgt wird, der Sympathicus jedoch entweder hier nicht vorhanden ist oder gar diesem entgegenwirkt, so müßte nach Entfernung des Sympathicus der Tonus des Collum unverändert bleiben bzw. daraus eine Tonussteigerung resultieren. Es ist dann aber nicht zu verstehen, warum in diesen Fällen nie spastische Störungen der Eröffnung beobachtet wurden, und noch viel weniger erklärlich, warum die Zervixdilatation gegenüber der Norm oft beschleunigt war. Wenn *Guggisberg*

die Ausschaltung des Schmerzes dafür allein verantwortlich machen zu können glaubt, umgeht er damit nur ein weiteres Problem, nämlich weshalb zu starke Schmerzen Spasmen der Cervix erzeugen.

Als man die Wirkung der Lumbalanästhesie auf die Uterusmotorik bei der Ausführung des «*Accouchement forcé*» nach *Delmas*³⁵ (1918) kennenlernte, glaubte man, dem Rätsel der motorischen Innervation nähergekommen zu sein. Denn es war außerordentlich auffallend, wie selbst ein spastischer Muttermund unter der Lumbalanästhesie weich und schlaff wurde und sich durch Dehnung so weit eröffnen ließ, daß die Extraktion des Kindes ermöglicht wurde. Das Corpus uteri dagegen behielt seine Motilität bei. Es wurden Vergleiche mit den Whitehouse'schen Experimenten am Kaninchen gezogen, die zeigten, daß nach Lumbalanästhesie oder Durchtrennung des Lumbal- und Sakralmarkes der Uterus in starke Kontraktionen übergeht, diese jedoch durch Anlegen von Klemmen an die Parametrien abgeschwächt werden. Hieraus wurde geschlossen, daß das sympathische System die Motorik fördere, das spinale hemme, in der Annahme, durch die Klemmen würde das erstere, durch die Lumbalanästhesie das letztere ausgeschaltet. Warum in diesen Tierversuchen eine Übereinstimmung mit dem Verhalten des menschlichen Uterus bei Lumbalanästhesie gesehen wurde, ist völlig unverständlich. Man nahm an, daß durch das in den Lumbalsack eingebrachte Anästheticum das Corpus uteri in seiner Motilität gesteigert, das Collum dagegen gelähmt würde. Eine Analogie zu den obigen Versuchen liegt höchstens im Verhalten des Gebärmutterkörpers vor.

Dieses scheinbar gegensätzliche Verhalten von Corpus und Collum wurde dann auch als ein «einleuchtendes» Argument für die Theorie von *Schickelé* und *Kreis* von der antagonistischen Innervation des Uterus verwendet. Die Lumbalanästhesie schalte das Sakralmark und damit den Parasympathicus aus, während der Sympathicus, dessen Austrittsstellen aus dem Rückenmark höher liegen, unberührt bleibe. Daß jedoch die Verhältnisse nicht so einfach sind, geht schon aus den Meinungsverschiedenheiten über den Effekt der Lumbalanästhesie auf die Uterusmotilität hervor, die gleich in den Anfangszeiten des *Delmas*'schen Verfahrens auftraten. Selbst *Delmas*³⁶ berichtet über sich widersprechende Beobachtungen: Meistens erschlaffe der Uterus, selten reagiere er gegensätzlich. Bei den Uteruskontraktionen handle es sich um einen Reiz, der von außen komme und deshalb durch die Lumbalanästhesie behoben werde, während die Retraktion des Uterus über seinem Inhalt erhalten bleibe, ja sogar gesteigert sei, da diese

von den autonomen Ganglien ausgehe, die unberührt blieben und wie der Sympathicus dem Analgeticum entschlüpfen würden. Die Funktion des Uterusmuskels bleibe deshalb erhalten. Manchmal seien beide motorischen Qualitäten, Kontraktion und Retraktion, gesteigert. Wenn eine Kontraktur bestehe, schmelze sie wie Schnee an der Sonne (*Le corps enfin, voit, quand elle existe, sa contracture fondre comme neige au soleil et permettre des versions jusqu'alors prohibées*). Zur Schmerzlosigkeit geselle sich die Erschlaffung des zerviko-vaginalen Abschnittes (diesem Zusammenhang ist besondere Beachtung zu schenken). *Delmas* unterscheidet zwischen einer kleinen Lumbalanästhesie, die nur Vagina und Damm berühre (also nicht das Collum) und einer großen, die den Uterus miteinbeziehe.

Eine Reihe von Autoren ^{18, 28, 163, 224, 271} nehmen an, daß nach der Lumbalanästhesie der Tonus des Uterus gesteigert sei, andere ^{26, 157} vertreten die gegenteilige Ansicht. Einigkeit besteht jedoch bezüglich Schlaffheit des Muttermundes. Die Lumbalanästhesie wird geradezu zur Bekämpfung des «spastischen Muttermundes» vorgeschlagen (*Piktin* ¹⁸¹, *Balard et Mahon* ⁶, *Mayer* ¹⁶¹, *Ezes* ⁵⁵). Daß das Verhalten des Uterus auch von der Menge und Art der Anästhesie abhängig ist, darauf machten schon *Leriche* ¹⁴⁹ und *Wodan* ²⁷⁶ aufmerksam. *Lemoine* ¹⁴⁸ schreibt sogar schon 1929, daß der Unterschied in der Dehnbarkeit des Collum vom Niveau, das die Lumbalanästhesie erreiche, abhängе; werden die Lumbalsegmente I–III nicht in die Anästhesie miteinbezogen, sei diese nicht fähig, den Uterus zu beeinflussen. Auch die Angaben von *Piktin* in bezug auf die Wirkung der Reithosenanästhesie gehen in gleicher Richtung. Er weist sogar auf die Abhängigkeit der Blutdrucksenkung von der Anästhesiehöhe hin. Die gute Motilität des Uterus und seine Ansprechbarkeit auf Wehenmittel bei der Sectio caesarea unter Lumbalanästhesie erachtete man gleichfalls als Beweis für wehenfördernde Wirkung der letzteren ^{49, 60, 130, 178, 233}.

In neuerer und neuester Zeit sind die Publikationen über die Anwendung der Lumbalanästhesie in der Geburtshilfe unübersehbar geworden. Das Hauptinteresse hat sich ganz auf die Frage der Anästhesie und der Gefährlichkeit dieser Methode verlegt. Angaben über ihre Wirkung auf die Motorik sind nur wenige zu finden. Das Erschlaffen des Muttermundes scheint schon derart mit dem Begriff der Lumbalanästhesie gekoppelt gewesen zu sein, daß dies gar kein Problem mehr darstellte. Von den wenigen Ausnahmen ist die Angabe von *Hauser* ⁸⁶ hervorzuheben – daß er es vorziehe, die Lumbalanästhesie zwischen L 3/4 auszuführen, da zwischen L 4/5 die Muttermunds-

dilatation meist schwieriger und die Anästhesie unvollständig sei (Schmerz-Muttermund!) –, und ebenso die Forderung von *MacRae*¹⁵⁴, daß zur Überwindung von Zervikalspasmen die Kaudalanästhesie bis zur Höhe von L 1 und D 12 getrieben werden müsse, um die sympathischen Impulse zum Uterus zu blockieren.

Hysterotonometrische Untersuchungen bei Lumbalanästhesie liegen von *Mahon* (1930) und von *Kreis*¹³⁵ (1933) vor. *Mahon*¹⁵⁷ stellte eine Verminderung der Kontraktionen fest, während *Kreis* keine Änderung der Wehentätigkeit bemerkte. *Lull* und *Hingson*¹⁵² führen tonometrische Befunde von *Fränkel* an, um damit die drei Reaktionstypen des Uterus auf die Kaudalanästhesie (peridural), die sie auseinanderhalten zu können glauben, zu begründen: Die Uterusmotilität würde in 40–60 % keine signifikante Änderung aufweisen; die Geburt dagegen sei beschleunigt wegen der Erschlaffung der Cervix und des Dammes. In 20–25 % würde der Uterus mit einem Tonusabfall reagieren und die Wehenamplituden seien vergrößert; auch in diesen Fällen gehe die Geburt rasch vor sich. Bei der dritten Gruppe würde der Tonus erhöht, die Amplituden verkürzt, was oft mit einem hohen Anstieg des Anästhesieniveaus einhergehe. Von ganz besonderem Interesse ist die dazu gezeigte tonometrische Kurve. Bei primär geringer Wehentätigkeit steigt mit Einsetzen der Kaudalanästhesie der Ruhetonus kontinuierlich an, sinkt dann aber wenige Minuten vor Verschwinden der Wehenschmerzen deutlich ab (Schmerz-Tonus!).

Die Veranlassung, nach diesen widersprechenden Angaben der Literatur zu suchen, gab die begründete Vermutung²⁰⁷, daß die Muttermunderschlaffung nicht, wie allgemein behauptet, durch die Ausschaltung des Sakralmarkes, sondern durch die Lähmung des Sympathicus erfolge. Daß vom Niveau der erreichten Hautanästhesie bzw. Analgesie nicht auf dasjenige der Vaso- und Viszeromotorik sowie der Viszerosensibilität geschlossen werden kann, wie dies immer geschah, geht schon aus der bekannten Tatsache hervor, daß sehr kurze Zeit nach der Lumbalanästhesie, ehe auch nur eine geringste Änderung der Hautsensibilität festgestellt werden kann, die Patienten Wärmegefühl und Kribbeln in den Beinen angeben, weil der lumbale Sympathicus schon gelähmt ist. Die Lähmung des vegetativen Nervensystems eilt der Ausschaltung der Hautsensibilität weit voran, weil es schon auf geringere Konzentration des Anästhetikums anspricht. *Sebrechts*²²⁹ glaubt dagegen, daß das sympathische Nervensystem zuletzt ausgeschaltet werde, was, wie die folgenden Ausführungen zeigen werden, nicht zutreffen kann. Denn als weiterer Beweis muß auch die oft auftretende erhebliche Hypotonie in all den Fällen ange-

sehen werden, in denen entsprechend dem Ausfall der Hautsensibilität keine weitgehende Ausschaltung des Sympathicus zu vermuten ist.

Ganz besonderes Interesse erwecken jedoch die in der Literatur gefundenen Angaben über den Zusammenhang zwischen Ausschaltung des Wehenschmerzes und der Erschlaffung des Muttermundes: Die Schmerzausschaltung bei der Lumbalanästhesie wird besonders geschätzt und sozusagen als Voraussetzung für die Erschlaffung des Uterus angesehen. Bei ungenügender Anästhesie gestaltet sich umgekehrt die Muttermundsdehnung schwieriger. Kurz vor Einsetzen der Schmerzlosigkeit sinkt tonometrisch der angestiegene Ruhetonus ab. Fällt der motorische Schenkel des Reflexbogens aus, wie bei der Poliomyelitis, geht die Dilatation trotz der bestehenden Geburtsschmerzen beschleunigt vor sich.

Es stellt sich deshalb die Frage, ob durch die Schmerzen ein Hemmreflex auf den Uterus im Sinne einer Lähmung ausgelöst wird, wie *Zimmermann* und *Schmidt* vermuteten, oder ob die Schmerzen über den Sympathicus eine den Geburtsablauf störende Erhöhung des Uterustonius zur Folge haben. Daß bei Schmerzausschaltung keine spastischen Störungen der Eröffnung beobachtet werden, muß aber auch an die Möglichkeit denken lassen, daß mit dem Anästhetikum nicht nur die Afferenzen, sondern auch die Efferenzen blockiert werden könnten. Neben der Erschlaffung des Muttermundes müßte tonometrisch ein Absinken des Ruhetonus feststellbar sein. Außer den erwähnten tokographischen Kurven von *Fränkel*, die *Lull* und *Hingson* ohne eine diesbezügliche Interpretation anführen, finden sich in der Literatur keine auf diese Frage gerichteten Untersuchungen.

Wirkung der Lumbalanästhesie auf Ruhetonus und Muttermund

Es wurde bei 8 Versuchen die Beziehung des Ruhetonus zum Wehenschmerz bei der Lumbalanästhesie (L.A.) vom Beginn bis zum Ausklingen der Wirkung tonometrisch verfolgt (Punktion zwischen L 4/5; 5mal Novocain, 3mal schweres Nupercain). In folgenden Punkten verhielten sich alle 8 Uteri gleich: Gegenüber der Ausgangslage erhöhter Ruhetonus unmittelbar nach der L.A.; Absinken zur Ausgangslage innerhalb 10–15 Minuten, dann Absinken unter diese, gleichzeitig Wehenschmerz schwächer werdend bis zum völligen Verschwinden, Vergrößerung der Amplituden. Langsames Ansteigen des Ruhetonus, kurz nachher Wiedereinsetzen der Wehenschmerzen und Steigerung bis zum Dauerkreuzschmerz; der Ruhetonus über der Ausgangslage, die Amplituden klein, dies während etwa 15 Minuten.

Beim Novocain stieg die Hautanalgesie bedeutend höher an und dauerte kürzer als beim Nupercain. Der Zustand des Dauerkreuzschmerzes mit hohem Ruhetonus hielt beim Nupercain länger an als beim Novocain.

Bei den folgenden 8 Versuchen wurde ausschließlich das schwere Nupercain (1 ccm 1:400) verwendet, da es sich bei den vorigen Untersuchungen zeigte, daß das Niveau der Hautanalgesie bzw. die Wirkung auf den Uterus und den Wehenschmerz durch entsprechende Lagerung gut gesteuert werden kann. Die Lumbalpunktion wurde in Sitzhaltung zwischen L 4/5 ausgeführt. Nach Verbleiben in dieser Haltung während $\frac{1}{2}$ –2 Minuten erfolgte die umgekehrte Trendelenburg'sche Lagerung, die so lange eingehalten wurde, bis bei der vaginalen Untersuchung keine Änderung des Muttermundbefundes mehr festzustellen war. Dann wurde die Gebärende in die Trendelenburg'sche Lage gebracht, bis der Wehenschmerz ganz verschwand oder, wenn nicht, die Hautanalgesie bedrohlich anstieg. Mit der erneuten Beckentieflagerung setzte die Tonometrie ein.

(Abkürzungen: Mm. = Muttermund, Fr. = Frankenstück-Größe, kl.H. = Kleinhändlergröße, Ispl. = Interspinallinie, bloße Zahl = Anzahl der Minuten nach der Lumbalanästhesie, An. = Analgesie, Hyp. = Hypalgesie, Bl.st. bzw. gesp. = Blase stehend bzw. gesprungen.)

2345/50, 23jährige I-Para: Mittelstarke Wehentätigkeit, mäßig starker Wehenschmerz im Unterbauch, unteres Uterinsegment druckempfindlich. Damm straff, schmerzhaft beim Dehnen, Mm. 2 Fr., weich, während der Wehe etwas straffer, Bl.gesp., Kopf über Ispl.

10: Damm schlaff, Dehnung nicht mehr schmerzhaft, Mm. deutlich straffer als vorher, ausgesprochener während der Wehe, Dehnung nicht schmerzhaft, Wehenschmerz nur wenig herabgesetzt. 13: Mm. plötzlich weich, gut dehnbar bis über 5 Fr., die folgende Wehe wird nicht mehr angegeben, unteres Uterinsegment nicht mehr druckschmerzhaft. Es wird nach der Ursache dieser überraschenden Änderung des Befundes gesucht, wobei man erst jetzt bemerkt, daß die Hebamme gewohnheitsmäßig für die vaginale Untersuchung Beckenhochlagerung ausführte. Umgekehrter Trendelenburg, Tonometrie. 19: Erneut leichter Wehenschmerz. 23: Analgesie S. 4/3, Hypalgesie L. 1. 38: Anstieg des Ruhetonus. Es wird vorausgesagt, daß bald der volle Wehenschmerz einsetzen wird. 45: Wehenschmerz stärker als vor der L.A. 66: Ruhetonus über die Ausgangslage gestiegen. Pat. klagt über Dauerkreuzschmerzen. 74: Damm schlaff, Mm. straff besonders während der Wehen, 5 Fr. bis kl.H. An. S. 4/3, Hyp. L. 1.

2602/50, 18jährige I-Para: Angeblich andauernde Kreuzschmerzen, Wehenschmerz im Unterbauch, unteres Uterinsegment wenig druckempfindlich. Damm straff, Dehnung schmerzhaft, Mm. 2 Fr. schlaff, wird kleiner und straff während der Wehe, Dehnung schmerzhaft. 3: Damm schlaff, Dehnung nur noch wenig schmerzhaft. 5: Hyp. S. 4/5. 10: Wehen angeblich schmerzhafter als vorher, Mm.-Dehnung nur noch wenig schmerzhaft. 12: An. S. 4. 15: Flachlagerung. 17: Mm. etwas

weicher als vorher, Wehenschmerz immer noch vorhanden. 23: Trendelenburg. 25: An. S. 4/3. 30: Mm. kl.H. sehr schlaff, Wehen noch verspürt, nicht mehr schmerzhaft. 35: Umgekehrter Trendelenburg, Tonometrie. 48: Wehenschmerz im Kreuz. 49: Ruhetonus beginnt zu steigen. 56: Ständig Kreuzschmerzen. 62: Wehen beinahe so stark wie vor der L.A. Mm. kl.H. straff dem Kopf anliegend, Dehnung schmerzhaft, Damm schlaff. 105: Hyp. S. 4/3.

119/51, 19jährige I-Para: Wehenschmerz hauptsächlich über der Symphyse, kurze Wehenpausen, starke Schmerzäußerungen, Damm straff, Dehnung schmerzhaft, Mm. 1–2 Fr. Dehnung schmerzhaft, während der Wehe straff, kaum mehr dehnbar, Kopf knapp auf Ispl. Bl.gesp.

Flachlagerung! 4: Damm schlaff, Dehnung nicht schmerzhaft, Mm. gut 2 Fr. Dehnung schmerzlos, während der Wehe 5 Fr., kein Wehenschmerz mehr, nach der nächsten Wehe 5 Fr. bis kl.H., schlaff, dehnbar. 6: An. S. 4, Hyp. L. 1. 11: An. T. 12, Hyp. T. 10/9. 14: Tonometrie. 20: An. T. 11, Hyp. T. 6. Umgekehrter Trendelenburg. 26: Wehenschmerz wenig über der Symphyse verspürt, Ruhetonus beginnt leicht zu steigen. 31: Dauerschmerz über der Symphyse, Hautsensibilität unverändert. 34: Mm. kl.H bis H. straff dem Kopf anliegend, kaum mehr dehnbar, nicht schmerzhaft. 47: Unteres Uterinsegment druckschmerzhaft. Pat. klagt über ständige Schmerzen im Unterbauch, Ruhetonus hoch. 49: $\frac{1}{4}$ mg Dihydroergotamin, Absinken des Ruhetonus. 55: Wehenpausen verlängert, Pat. ist ruhig, was die Anwesenden sehr beeindruckt. 61: An. S. 4, Hyp. T. 12. 65: Mm. H., schlaff, Dehnung nicht mehr schmerzhaft, Damm schlaff.

345/51, 24jährige I-Para: Pat. sehr unruhig, wirft sich im Bett herum, sobald eine Wehe auftritt, Wehenschmerz im Unterbauch und Kreuz, Damm schlaff, Dehnung schmerzhaft, Mm. 1–2 Fr., weich, dehnbar auf 2 Fr., schmerzhaft, in der Wehe sehr straff, sehnartig, Bl.gesp., Kopf über Ispl.

3: Damm schlaff, Dehnung schmerzlos, An. S. 5, Mm. 2–5 Fr., dehnbar bis 5 Fr., nicht schmerzhaft, in der Wehe straff. 6: An. S. 4, Hyp. S. 3. 11: Mm. 5 Fr. Wehenschmerz minimal. 14: Mm. läßt sich gut vom Kopf abheben, ist in der Wehe bedeutend weniger straff, An. S. 4/3, Hyp. L. 1. 16: Mm. kl.H., weicher als vorher, kein Wehenschmerz mehr. 24: Umgekehrter Trendelenburg, Tonometrie. 29: Ruhetonus beginnt anzusteigen. Es wird vorausgesagt, daß nach 1–2 Minuten der Wehenschmerz wieder einsetzen wird. 31: Pat. klagt spontan über Wehenschmerzen im Kreuz, Ruhetonus hoch. 67: Damm schlaff, Mm. deutlich straffer, kl.H. bis H., Dehnung nicht schmerzhaft, selbst während der Wehenpause kann ein Finger nicht mehr zwischen Kopf und Mm. eingeschoben werden. 74: Pat. klagt immer noch über dauernde Kreuzschmerzen, ist unruhig, Ruhetonus hoch, $\frac{1}{4}$ mg Dihydroergotamin. 84: Ruhetonus gesunken. Pat. äußert spontan, daß Schmerzen während der Wehenpause nicht mehr so stark seien wie vorher. 92: Mm. vollständig eröffnet, An. S. 4, Hyp. S. 3.

535/51, 29jährige I-Para: Mäßig starke Wehentätigkeit, Wehenschmerz im Kreuz und Unterbauch, Damm straff, Dehnung auffällig schmerzhaft, Mm. sehr schlaff, gut auf 1–2 Fr. dehnbar, bei starker Dehnung schmerzhaft, während der Wehe straff dem Kopf anliegend, Bl.st., Kopf über Ispl.

3: Damm schlaff, Dehnung nicht mehr schmerzhaft. Mm. etwas straffer als vorher. Hyp. S. 5. 5: Mm. wird schlaff, Wehenschmerz verschwunden, Hyp. L. 1. 7: An. L. 1, Hyp. T. 10. 8: Mm. während der Wehe 5 Fr., bedeutend weniger straff als vorher. 23: An. T. 10, umgekehrter Trendelenburg, Tonometrie. 33: Hyp.

T. 12/11. 34: Ruhetonus beginnt anzusteigen: Es wird vorausgesagt, daß in 1–2 Minuten der Wehenschmerz eintritt. 36: Pat. gibt spontan leichte Schmerzen im Kreuz an. 46: Pat. klagt über dauernden Kreuzschmerz. 51: Pat. erbricht ohne vorangehende Nausea und hustet. Kurze Zeit nachher keine Wehenschmerzen mehr, auch die andauernden Kreuzschmerzen verschwunden. 59: Die Beine, die vorher noch ordentlich bewegt werden konnten, werden jetzt nur mühsam gehoben. 73: An. T. 11, Hyp. T. 9. (Es ist anzunehmen, daß durch das Erbrechen und Husten das Analgeticum hochgetrieben wurde.) 91: An. L. 1, Hyp. T. 10, 120: Wehenschmerz stark, An. S. 4, Damm schlaff, Mm. 5 Fr., straff, Dehnung nicht schmerzhaft.

571/51, 20jährige I-Para: Gute Wehentätigkeit, Damm straff, Dehnung schmerzhaft, Mm. 2–5 Fr. straff, schmerzhaft, pralle Blase, Kopf über Ispl.

2: Damm schlaff, Dehnung nur noch wenig schmerzhaft, Hyp. S. 5. 5: An. S. 4. 6: Mm. schlaff, dehnbar, 5 Fr. bis kl.H., nicht schmerzhaft. 7: Leichter Wehenschmerz. 11: An. S. 4, Hyp. S. 3, minimaler Wehenschmerz, Mm. schlaff, dehnbar 5 Fr. bis kl.H., Blase nicht mehr so prall. 16: Leichter Wehenschmerz über der Symphyse und im Kreuz: 21: Trendelenburg, Tonometrie. 30: Ruhetonus abgesunken. 35: Wehenschmerz wieder stark abgenommen. 38: Wehenschmerz nur noch andeutungsweise. 41: Umgekehrter Trendelenburg. 45: An. S. 4, Hyp. S. 3. 58: Allmählicher Tonusanstieg. 63: Dauerschmerz im Kreuz, Pat. wird unruhig. 68: Ruhetonus hoch, kleine Wehenamplituden, Dauerschmerz im Kreuz und Unterbauch, Sensibilität unverändert. 75: Mm. 5 Fr., straff, kleiner während der Wehe, Blase stellt sich wieder prall, Dehnung nicht schmerzhaft. 89: $\frac{1}{2}$ mg DHE. 95: Dauerschmerz im Kreuz verschwunden, Mm. auffallend weicher, kl.H., dehnbar auf H. Sensibilität gleich wie oben.

640/51, 25jährige I-Para: Wehenschmerz im Kreuz, wenig nach vorn ausstrahlend, Damm straff, Dehnung stark schmerzhaft, Mm. 1–2 Fr., ziemlich straff, sehr straff während der Wehe, bei Dehnung Schmerzen über die Symphyse, Kneifen des Mm. wird nicht verspürt, pralle Blase, Kopf über Ispl.

4: Damm schlaff, Dehnung nur noch wenig schmerzhaft, Mm. straff, Wehenschmerz stark. 5: Hyp. S. 4, Mm. nun sehr straff, Dehnungsschmerz geringer. 7: An. S. 4, Hyp. S. 3. 8: Mm. eher etwas schlaffer, 2–5 Fr., gut dehnbar bis 5 Fr. Dehnungsschmerz praktisch aufgehoben, An. S. 3. 10: Wehenschmerz noch deutlich im Kreuz angegeben. 14: Trendelenburg. 18: Wehenschmerz noch stark, Mm. schlaff, gut 5 Fr. Dehnungsschmerz verschwunden, Hyp. S. 4. 20: Wehenschmerz kürzer und schwächer. 21: Mm. sehr schlaff, läßt sich nach allen Seiten dehnen, nicht schmerzhaft. 25: An. S. 3, Hyp. L. 1. 28: Wehenschmerz deutlich geringer, Kribbeln in beiden Händen. 30: Umgekehrter Trendelenburg. 35: Tonometrie, Hyp. in beiden Händen. 38: Völlige An. beider Hände, Wehenschmerz wird noch angegeben! 50: Hyp. auf Mammahöhe. 57: Hyp. beider Hände. 63: Anstieg des Ruhetonus, Pat. hält beide Hände ins Kreuz wegen der Dauerschmerzen. 67: Wehenschmerz stärker als früher, immer noch Dauerschmerz. 75: Damm schlaff, Mm. 5 Fr., recht deutlich straffer gegenüber vorher, Dehnung wird als starker Schmerz im Kreuz empfunden, während der Wehen Palpation des Mm. sehr schmerzhaft. 76: $\frac{1}{4}$ DHE. 82: Absinken des Ruhetonus.

2872/51, 21jährige I-Para: Pat. ist ziemlich ängstlich, stark schmerzhaftes Wehen, die im Kreuz und über der Symphyse angegeben werden. Mm. 1 Fr., weich, wenig dehnbar, schmerzhaft, während der Wehe straff dem Kopf anliegend, nicht mehr dehnbar, Kopf über Ispl., Blase nicht gefühlt.

7: An. S. 5/4. 15: Hyp. S. 4. 16: Mm. straff, Dehnung schmerzhaft, beides verstärkt während der Wehe. 18: Trendelenburg: 21: Mm. weicher, dehnbar auf 5 Fr., nur noch wenig schmerzhaft, etwas straffer während der Wehe, Wehenschmerz wenig verändert. 24: Mm. so schlaff, daß man Mühe hat, ihn zu finden, Dehnung nur noch wenig schmerzhaft. 25: Wehenschmerz beinahe ganz verschwunden, Mm.-Dehnung nicht mehr schmerzhaft, Mm. gut 5 Fr., An. S. 3. 30: Mm. kl.H., kein Wehenschmerz mehr. 32: Nur noch geringer Wehenschmerz über der Symphyse. 35: Hyp. L. 1. 36: Umgekehrter Trendelenburg. 43: Wehenschmerz stärker, Mm. gleich, Hyp. S. 3. 47: Mm. 5 Fr., während der Wehe deutlich straffer, weniger dehnbar, Dehnungsschmerz gering, Wehenschmerz über der Symphyse deutlicher. 48: Wehenschmerz auch im Rücken, Mm. 2-5 Fr. 50: Mm. 2 Fr. Dehnung stark schmerzhaft. Hebamme gibt spontan an, daß der Uterus dauernd gespannt sei. 52: Mm. straff dem Kopf anliegend, 2 Fr., Wehen subjektiv stärker als vor der L.A. 54: An. S. 3, palpatorisch hoher Ruhetonus, unteres Uterinsegment stark druckempfindlich.

Zusammenfassend konnten bei diesen Versuchen über die Wirkung der Lumbalanästhesie folgende Feststellungen gemacht werden:

Der *Muttermund* war in 4 Fällen wenige Minuten nach der Lumbalanästhesie deutlich straffer als vor dieser, Daß die Anästhesie schon wirksam war, dafür sprachen das Kribbeln und das Wärmegefühl in den Beinen, die in allen Fällen 2-3 Minuten nach der L.A. auftraten sowie das Schlaffsein des Dammes und dessen Schmerzlosigkeit bei der Dehnung, und schließlich das Bestehen einer Analgesie bzw. Hypalgesie im Bereiche von S 4/3. Mit großer Wahrscheinlichkeit war das Anästhetikum höher gestiegen, da in 2 Fällen der Wehenschmerz etwas weniger stark verspürt wurde. Erwähnenswert ist auch die Tatsache, daß der Dehnungsschmerz des Muttermundes 1 mal verstärkt, 2 mal herabgesetzt und 1 mal ganz verschwunden war.

Gleichfalls wenige Minuten nach der L.A. war der *Muttermund* in 2 Fällen weicher als vorher und 2 mal mußte er sogar als schlaff bezeichnet werden; ferner war dessen Dehnung 3 mal schmerzlos und 1 mal herabgesetzt. Der Wehenschmerz war 1 mal gleich, 2 mal vermindert und 1 mal behoben. Auch in diesen Fällen war im gleichen Zeitpunkt der Damm schlaff, bei der Dehnung nicht schmerzhaft. Sensibilitätsveränderungen bestanden im Bereiche von S 5/4.

Mit Hochsteigen des Anästhetikums trat in allen Fällen eine deutliche *Erschlaffung des Muttermundes* ein. Zur Zeit, als diese einsetzte, reichte die Hypalgesie maximal bis L 1, und die Wehenschmerzen wurden 4 mal als nicht mehr vorhanden, 2 mal als schwächer und 2 mal nur noch als ganz gering angegeben.

Die *Wehenschmerzen* wurden bei 6 Fällen ganz, bei einem praktisch ganz behoben. Die Hypalgesie ging zur Zeit des Verschwindens

der Schmerzen nie über L 1 hinaus. Einmal stieg die Analgesie bis C 8/7 und trotzdem wurden noch deutlich Wehenschmerzen angegeben.

Beim Wiedereintreten bzw. Stärkerwerden der *Wehenschmerzen* blieb die Hautsensibilität gegenüber dem Zustand beim Verschwinden der Wehenempfindung 5 mal gleich, 1 mal bestand eine Hypalgesie bis T 6/5, 1 mal bis T 10/9, 1 mal liegen keine Angaben vor.

Bei der vaginalen Kontrolluntersuchung, die zu verschiedenen Zeiten nach erneutem Einsetzen der Wehenschmerzen ausgeführt wurde, war der *Muttermund* in 7 Fällen straffer, 2 mal gleich groß, 3 mal kleiner und 2 mal größer als unter der vollen Wirkung der L.A. Bei einem Fall blieb er noch schlaff und größer; die Hypalgesie reichte dabei noch bis T 12. Bei den übrigen zu diesem Zeitpunkt geprüften Fällen überschritt die Hypalgesie L 1 nicht.

Der Anstieg des *Ruhetonus* setzte 5 mal vor, 2 mal unmittelbar nach erneutem Eintreten der Wehenschmerzempfindung ein. Es konnte der Wehenschmerz auf Grund dieses Tonusanstieges vorausgesagt werden. Mit dem hohen Ruhetonus und den verkürzten Wehenamplituden gingen andauernde Kreuzschmerzen einher, die mit Dihydroergotamin, das den Tonus senkte, verschwanden. Beim hohen Ruhetonus reichte die Hypalgesie 2 mal bis T 12, 1 mal bis L 1 und 3 mal bis S 3.

Es seien noch 3 Versuche, die mit der gleichen Fragestellung ausgeführt wurden, kurz erwähnt, nämlich 1 Dauerlumbalanästhesie (1199/51) und 2 Dauerkaudalanästhesien (746/51, 825/51): Sie führten zu den gleichen Feststellungen: 3–5 Minuten nach Einführen des Anästhetikums (Metycain) durch den Polyvinylkatheter war der Muttermund einmal größer und schlaffer als vorher, zweimal gleich groß, jedoch deutlich straffer; der Wehenschmerz blieb unverändert. Nach Verstärkung der Anästhesie wurde der Muttermund bei allen Fällen als größer und schlaffer befunden; der Wehenschmerz war einmal behoben, einmal vermindert und einmal unverändert. Beim Ausklingen der Anästhesie war bei zwei Fällen der Muttermund kleiner und straffer als unter dieser. Einmal ließ man die Anästhesie bis zur Geburt. Einmal wurde tonometriert: Vor Einsetzen der Wehenschmerzen stieg der Ruhetonus an.

Schlußfolgerungen

Die Änderung der Hautsensibilität durch die Lumbalanästhesie (bzw. Periduralanästhesie) hinkt derjenigen der Uterusmotorik (Ruhe-

tonus, Zustand des Muttermundes) beim Auftreten wie auch beim Verschwinden der Anästhesiewirkung von Fall zu Fall unterschiedlich stark nach. Es ist deshalb nicht möglich, aus der Hautsensibilität sichere Rückschlüsse auf die Viszeromotorik zu ziehen.

Das Gleiche trifft auch für die Blockierung der afferenten Nervenbahnen zu.

Der tonometrisch erfaßbare Anstieg des Ruhetonus beim Ausklingen der Lumbalanästhesie setzt meist vor dem Wiedereintreten der Wehenschmerzen ein. Wahrscheinlich ist dies immer der Fall, kann aber vermutlich aus technischen Gründen nicht durchwegs rechtzeitig erfaßt werden. Zu dieser Annahme berechtigt die Tatsache, daß der Wehenschmerz immer dem Tonusanstieg, wenn dieser vorausgeht, sehr rasch nachfolgt. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß die Tonussteigerung nicht durch den Wehenschmerz, sondern allein durch das erneute Wirksamwerden der Viszeromotorik verursacht wird.

Das Strafferwerden des Muttermundes wenige Minuten nach der Lumbalanästhesie bei schlaffem und bei Dehnung nicht schmerzhaftem Damm sowie das gleichzeitige Ansteigen des Ruhetonus lassen die Vermutung als zutreffend erscheinen, daß ganz zu Beginn der Lumbalanästhesie vor allem das Sakralmark, also der Parasympathicus, ausgeschaltet ist, wodurch der Sympathicus vorherrschend wird. Es treten die gleichen Erscheinungen auf wie nach Verabfolgung von Atropin: Der Muttermund wird straffer und der Ruhetonus steigt an. Die gleichen Überlegungen besitzen auch Geltung für die Feststellungen, die beim Ausklingen der Lumbalanästhesie bzw. nach Absinken des Anästhetikums infolge umgekehrter Trendelenburg'scher Lagerung gemacht werden konnten. Zuerst schwindet die Lähmung der höhergelegenen Rückenmarksabschnitte, weil dort die Konzentration des Anästhetikums geringer ist, so daß vor allem das Sakralmark ausgeschaltet bleibt: Der Ruhetonus steigt stark an, die Wehenamplituden werden verkürzt, dauernde Kreuzschmerzen treten auf, der Muttermund wird straffer, unter Umständen sogar kleiner.

Daß der Dehnungsschmerz auch bei straffgewordenem Muttermund zum Teil herabgesetzt oder behoben ist, weist darauf hin, daß die Blockierung der Viszerosensibilität wahrscheinlich derjenigen der Viszeromotorik vorausgehen kann.

Wirkung der Paravertebralanästhesie auf das Verhalten der Cervix

Im Gegensatz zur Lumbalanästhesie, die weder theoretisch noch praktisch eine isolierte Ausschaltung des Sympathicus gestattet, darf

bei der Paravertebralanästhesie mit dieser Möglichkeit gerechnet werden. Wohl ist zum vornherein zu erwarten, daß das an den lumbalen Grenzstrang gesetzte Anästhesiedepot sich in dem dort befindlichen lockeren Bindegewebe nach oben und unten ausbreitet. Deswegen sind Schlußfolgerungen über die Lokalisation der efferenten und afferenten Uterusnerven in den verschiedenen Segmenten, wie sie oft gezogen wurden (*Cleland*²⁷, *Snoeck* und *Rocmans*²³⁴ u. a.), nicht unbedingt richtig. Dagegen ist es kaum wahrscheinlich, daß das Anästhetikum über die Linea terminalis in das Bindegewebe des kleinen Beckens gelangt, sondern, wenn es schon so tief tritt, der Loge des M. psoas folgt. *Frigyesi*⁶¹, der diese Frage erstmals studierte, konnte an der Leiche röntgenologisch und mit Farblösungen zeigen, daß die Ausbreitung nach oben bis in die Nierengegend erfolgt, die Nieren sogar umflossen werden, und daß sie nach unten dem Psoas entlang geht, jedoch bei der Linea terminalis haltmacht. Untersuchungen (*Sauter*) an schwangeren Frauen, die operiert werden mußten, bestätigten die letzteren Feststellungen in vivo. Bei den therapeutisch verwendeten kleinen Mengen von 20–40 ccm gelangte die Farblösung nicht einmal so weit. Damit darf mit Recht bei der Paravertebralanästhesie von einer «Sympathikusblockade» gesprochen werden. Das Verhalten der Cervix und der Verlauf der Dilatation unter dieser Sympathikusblockade lassen demnach auf die physiologische Bedeutung des Sympathicus für den untersten Uterusabschnitt schließen und zwar nicht nur bezüglich der Afferenzen, sondern auch der Efferenzen. Denn wenn schon feststeht, wie mit der Lumbalanästhesie gezeigt werden konnte, daß die Leitung der typischen Wehenschmerzen in Nerven, die mit dem afferenten Sympathicus verlaufen, vor sich geht, ist für die Schmerzleitung vom untersten Uterusanteil kaum ein anderer Weg zu erwarten. Für diese Annahme zeugen auch die schmerzlosen Geburten nach der Cotte'schen Operation.

Die Sympathikusblockade (l'anesthésie du plexus lombo-aortique) führte *Aburel*² in die Geburtshilfe ein. Die eine seiner Beobachtungen «on peut dilater facilement le col» wurde durch alle Nachuntersucher bestätigt, während die andere «on peut obtenir l'insensibilité du col» nicht unbestritten blieb. Einige Zitate mögen den motorischen Effekt der Sympathikusblockade charakterisieren: Man hat den Eindruck, die Dilatation werde beschleunigt (*Geisendorf*⁶⁵, *de Bellefroid*¹¹). Die Dilatation wird erleichtert (*Snoeck* und *Rocmans*²³⁴). Die Herabsetzung der Zervixrigidität führt zur Verminderung der operativen Eingriffe (*Rottinghuis* und *Proost*¹⁹⁴). Gute Resultate wurden beim Schickelé-Syndrom erzielt (*Garnier*⁶⁴). Vergleichende Untersuchun-

gen vor und nach der Paravertebralanästhesie zeigen einen günstigen Wechsel in der Beschaffenheit der Cervix, ihrer Weichheit und Dilatationsfähigkeit; die Resultate sind eindrucksvoll, ja oft sogar dramatisch (*Reich*¹⁸⁶). *Pigeaud*¹⁸⁰ glaubt, daß der Sympathicus keinen motorischen Effekt auf den Uterus habe, aber dennoch konnte er bei spastischer Wehentätigkeit mit der Paravertebralanästhesie gute Erfolge sehen.

Ungefähr gleich in der Auswirkung ist die *Periduralanästhesie* im Lumbalgebiet einzuschätzen, denn wie schon *Dogliotti*⁴³ und *Rummel*¹⁹⁹ fanden, verteilt sich das peridural injizierte Anästhetikum nach oben und unten und gelangt durch die Paravertebrallöcher auch in das Gebiet des Grenzstranges. Die gleiche Ausbreitung fanden auch *Manstein* und *Kan*¹⁵⁸. *Anselmino*^{3a} verwendete die Periduralplombe therapeutisch bei spastischer Wehentätigkeit und Fällen von Muttermundspasmus an Stelle von Spasmolytica und bezeichnet die Plombe als «großartiges und unübertreffliches Sympathicolyticum» (1950!). *Brunner* und *Iklé*²¹ empfehlen die Periduralplombe bei schleppender Eröffnung, sei diese durch Spasmus des Muttermundes oder durch rigide Weichteile bedingt; schließlich fanden *Iklé* und *Reichen*¹¹⁴ bei der Dauerperiduralanästhesie die beschleunigte Eröffnung am eklatantesten meist unmittelbar nach Anlegen der Anästhesie.

Verhalten der Sensibilität im Gebiet der Cervix bei der Paravertebralanästhesie

Wenig Aufmerksamkeit wurde der Sensibilität im Gebiete der Cervix bei der Paravertebralanästhesie geschenkt. Angaben in dieser Hinsicht finden sich außer der schon erwähnten von *Aburel* nur bei *Pigeaud*¹⁸⁰ und *Erbslöh*⁵². Beide wollen, dies im Gegensatz zu *Aburel*, Schmerzhaftigkeit des Muttermundes bei dessen passiven Dehnung festgestellt haben. *Pigeaud* ist der Auffassung, daß der Wehenschmerz wohl über den Grenzstrang geleitet werde, der «banale» Schmerz jedoch durch die Paravertebralanästhesie nicht aufgehoben werde.

In Anbetracht des umstrittenen Verhaltens der Sensibilität der Cervix wurden 30 speziell sorgfältige Untersuchungen mit Paravertebralanästhesie ausgeführt (*Sauter*). Der Muttermundsbefund bezüglich Gewebswiderstand, Sensibilität und Dilatationsgrad wurde ausschließlich vaginal vor und nach der Anästhesie erhoben. Zur Anwendung gelangte 0,5 % und 1 % Novocain oder 1 % Novocain-Blutplombe ohne Adrenalinzusatz, die als Depot von je 15–20 ccm beidseits in der Höhe von L 1/2 gesetzt wurden. Der Muttermund war

nachher gegenüber dem Ausgangsbefund auffallend weicher, dehnbar, die Dilatation meist rasch fortschreitend. Nach Ausklingen der Anästhesie war wiederum deutliches Straffersein des Muttermundes und mitunter ein geringerer Dilatationsgrad festzustellen. Drei herausgegriffene Beispiele mögen auf die Sensibilitätsverhältnisse hinweisen:

1741/51, 21jährige I-Para: Damm straff, Dehnung mäßig schmerzhaft. Muttermund gut 2 Fr., auch während der Wehenpause ziemlich straff; bei dessen Dehnung werden Schmerzen über der Symphyse angegeben. Wird bei der Dehnung gegen die Beckenwand oder das Rectum ein Druck ausgeübt, wird ein zusätzlicher Schmerz in loco angegeben, wie er auch direkt ausgelöst werden kann. Während der Wehe ist der Muttermund straff dem Kopf anliegend, Wehenschmerz im Kreuz und im Unterbauch. Kopf interspinal.

Paravertebral mit je 15 ccm 0,5% Novocainlösung. Nach 5 Min. Wärmegefühl und Kribbeln in beiden Beinen, nach weiteren 4 Min. ist der Damm andeutungsweise schlaffer als vorher, Dehnung weniger schmerzhaft, Wehenschmerz nur noch ganz gering, die Schmerzen über der Symphyse völlig verschwunden. Dehnung des Muttermundes in seiner ganzen Zirkumferenz nicht schmerzhaft, Druck gegen die Beckenwand direkt oder mit der Cervix löst Schmerzen in loco aus wie vorher. Muttermund 5 Fr. bis kl.H., dehnbar, in der Wehenpause vom Kopf abgehoben. Kneifen der Cervix wird gar nicht verspürt. 23 Min. nach der Anästhesie ist der Muttermund handteller groß, 4 Min. später Wehen immer noch völlig schmerzlos. 43 Min. nach der Anästhesie werden die Wehen wieder zunehmend stärker schmerzhaft. 62 Min. nach der Anästhesie ist der Muttermund gut handteller groß; bei der Dehnung des Saumes werden Schmerzen über der Symphyse angegeben.

2518/51, 19jährige I-Para: Muttermund fingerdurchgängig, Portio noch wenig erhalten, bei Dehnung werden starke Schmerzen über der Symphyse angegeben, während der Wehe zieht sich der Muttermund zusammen. Es werden 30 ccm 0,5% Novocain subcutan in die Oberschenkel injiziert, um direkte Wirkung auf den Uterus zu prüfen. Nach 10 Min. Muttermund etwas schlaffer, sonst gleicher Befund.

Paravertebral mit je 15 ccm 0,5% Novocainlösung, 8 Min. später sind die vorher starken Wehenschmerzen vollständig verschwunden, der Muttermund weich; es lassen sich ohne weiteres zwei Finger einlegen. Er ist bis auf Fünffrankenstückgröße dehnbar; selbst bei stärkstem Zug keine Schmerzen. Dagegen bleibt der Druck gegen die Beckenwand sehr schmerzhaft. 43 Min. nach Anästhesie werden Wehenschmerzen links im Kreuz angegeben, 5 Min. später beidseits im Kreuz und im Unterbauch. 68 Min. nach Anästhesie ist der Muttermund wiederum fingerdurchgängig, sehr straff, Dehnung wieder sehr schmerzhaft wie zu Beginn des Versuches.

1951/52, 20jährige I-Para: Muttermund in der Wehe 1 Fr., straff dem Kopf anliegend, Dehnung schmerzhaft, ohne Wehe 2-5 Fr., weich, Blase stehend.

Paravertebral mit je 10 ccm 0,5% Novocain. 18 Min. später ist der Wehenschmerz nur noch ganz wenig vorhanden, der Muttermund in der Wehenpause 5 Fr. bis Kleinhandteller, sehr schlaff; Dehnung nicht schmerzhaft. Becken noch druckempfindlich, Muttermund in der Wehe 2-5 Fr., ebenfalls weniger straff als vorher. 26 Min. nach Anästhesie sind die Wehen bereits wieder etwas schmerzhafter, 7 Min. später ist die Schmerzhaftigkeit beinahe gleich wie vor der Anästhesie, der Muttermund 2 Fr., straff, auch in der Wehenpause, deutlich schmerzhaft bei Dehnung.

Für die richtige Beurteilung der Zervixsensibilität ist es bedeutsam, streng die Schmerzqualitäten auseinanderzuhalten, die durch die verschiedenen Schmerzursachen erzeugt werden. Es ist auffallend, wie wenig, oft überhaupt nicht, Kneifen des Muttermundes (ohne Zug!), bloßes Fassen mit Klemmen oder Kugelzangen unter der Geburt und Naht der Cervix schmerzhaft empfunden werden. Dagegen lösen Zug sowie Dehnung – bei letzterer wird immer ein gewisser Zug ausgeübt – meist heftige Schmerzen aus, die über die Symphyse angegeben werden oder selten ins Kreuz ausstrahlen. Es sind dies die gleichen Schmerzäußerungen, wie sie für die Überdehnung des unteren Uterinsegmentes als typisch bekannt sind. Wird bei der Dehnung des Muttermundes zugleich gegen die Beckenwand oder das Rectum ein Druck ausgeübt, was bei mittlerer bis fast vollständiger Eröffnung nur mit besonderer Vorsicht vermieden werden kann, werden die Schmerzen in der Tiefe des Beckens angegeben und von den Frauen deutlich vom bloßen Dehnungs- bzw. Zugschmerz unterschieden. Sie sind gleich denjenigen bei direktem Druck gegen die Beckenwand und das Rectum. Nach der Sympathikusblockade ist der Dehnungsschmerz nahezu immer vollständig behoben, selbst wenn auch noch geringe Wehenschmerzen geäußert werden, die Druckschmerzhaftigkeit der Beckenwand und des Rectum bleiben jedoch bestehen. Es ist deshalb anzunehmen, daß die unterschiedliche Schmerzbeurteilung der erwähnten Autoren bei der Paravertebralanästhesie auf der ungenügenden Differenzierung dieser Schmerzqualitäten beruht. Die sogenannte «banale» Schmerzempfindung, wie sie *Pigeaud* nennt, ist unter der Geburt auch ohne Anästhesie stark herabgesetzt bis praktisch aufgehoben, während sie außerhalb der Geburt deutlich nachweisbar ist. Diese *nociceptive* Schmerzleitung muß über das Sakralmark gehen, denn, wie *Held* ⁸⁷ mit seinen ausführlichen Untersuchungen vor und nach der Cotte'schen Operation und der von ihm angegebenen erweiterten hypogastrischen Sympathektomie feststellen konnte, bleibt diese Art der Schmerzperzeption nach der Operation erhalten. Der physiologische Wehen- und Dehnungsschmerz dagegen wird nicht mehr zentralwärts geleitet, wie die schmerzlose Eröffnung nach diesen Operationen und der Sympathikusblockade beweisen.

Diese Feststellungen zusammen mit der Tatsache, daß die Cervix nach Unterbrechung des Sympathicus erschlafft, legen dar, daß Corpus und Cervix sich auch in dieser Hinsicht gleichartig verhalten: Die Tonisierung sowie die Leitung der Wehen- und Dehnungsschmerzen gehen über die Bahnen des sympathischen Nervensystems.

Wirkung der Lumbal- und Paravertebralanästhesie auf die Wehentätigkeit

Es bleibt noch, eine Erklärung für die Angabe verschiedener Autoren zu finden, wonach die Unterbrechung der efferenten sympathischen Uterusbahnen die Wehentätigkeit abschwäche, ja sogar aufhebe. Nachdem es außer Zweifel steht, daß die Geburtswehen auf der dem Uterus eigenen Automatie beruhen, welche nur durch tiefe Narkose ausschaltbar ist, wobei das Narkotikum direkt die Uterusmuskulatur bzw. das intramurale Nervensystem lähmt ²¹³, muß die Auffassung von einer weitgehenden zentralen Beeinflußbarkeit der Wehen als unrichtig angesehen werden. Eine Abschwächung der Wehen durch die Sympathikusblockade im weitesten Sinne ist nur bei ungenügend funktionierender Automatie möglich, die unter diesen Umständen durch die verschiedenen Wirkungen der Anästhesie gehemmt werden kann. Es ist vor allem die direkte muskellähmende Wirkung der Anaesthetica zu nennen, die nach deren Resorption zur Geltung gelangt ²¹³. Die Absenkung des Ruhetonus ist nicht nur allein durch diesen direkten Muskeleffekt verursacht, sondern vor allem durch die Lähmung der Viszeromotorik. Dies geht aus den Versuchen mit der Lumbalanästhesie hervor, die zeigten, daß durch entsprechende Lageänderung eine Tonussteigerung bzw. -Senkung bewirkt werden kann. Die Tonussenkung über die vegetative Uterussteuerung ist bei ungenügender Wehentätigkeit ebenso imstande, die Wehen abzuschwächen, wie die Tonussteigerung z. B. durch Calcium oder Atropin eine solche zu verbessern vermag ²¹¹. Neben diesen zwei Faktoren ist als dritter noch die Schmerzausschaltung zu erwähnen. Es muß jedem Geburtshelfer auffallen, daß Gebärende, die während der Wehenpause wie im Schlafe daliegen, mit Einsetzen der Wehenschmerzen nicht nur ihr Verhalten, sondern auch ihr Aussehen ändern. Man erhält den Eindruck, als sei ein Analeptikum wirksam. Dieser durch den Wehenschmerz ausgelöste Sympathikusimpuls muß sich bis zu einem gewissen Grade wehenfördernd auswirken. Im Übermaß führt er zur spastischen Wehentätigkeit. Mit dem Ausfall der Wehenschmerzen wird die Gefahr spastischer Wehen behoben, weil der wehenfördernde Effekt ausfällt, der jedoch bei zu geringer Wehenbereitschaft für das Fortbestehen der Wehentätigkeit von Bedeutung sein kann. Schon *Walthard* ²⁶⁷ vertrat die Auffassung, daß der Wehenschmerz die Geburtswehen beschleunige: «so komme in gewissen Grenzen dem Geburtsschmerz die biologische Bedeutung eines wehenfördernden Mittels zu». (Es ist auch hervorzuheben, daß die durch den Wehen-

schmerz angeregte verstärkte Atmung, die bis zu Hyperventilation sich steigern kann, für die kindliche Versorgung mit Sauerstoff während der kritischen Zeit der Wehe nicht ganz ohne Belang ist.)

Die in den Anfangszeiten der geburtshilflichen Lumbalanästhesie aufgetretenen und mit Recht sehr gefürchteten schweren Blutungen in der Plazentar- und Postplazentarperiode wurden gleichfalls der Ausschaltung der viszeromotorischen Nerven zur Last gelegt. Man wagte zum Teil aus dieser Furcht heraus nicht einmal, vor der Äthernarkose bei der Schnittentbindung Atropin zu verabfolgen; die Nachteile der Hypersekretion wurden in Kauf genommen. Der Kausalzusammenhang mit der Lumbalanästhesie ist aber nicht in der direkten Uteruswirkung zu suchen, denn am postpartalen Uterus kann die Tonusschwankung über die Viszeromotorik, wie schon ausgeführt wurde, nur minimal sein. Er liegt vielmehr in der damals viel zu wenig beachteten erheblichen Blutdrucksenkung durch die Sympathikusausschaltung. Bei schlechter Allgemeinzirkulation tritt zugleich eine Störung der Uterusdurchblutung und damit auch ein mangelhafter Austausch der für die Muskelfunktion wichtigen Stoffe ein, so daß der Uterus funktionsuntüchtig wird. Durch die schlechte Blutstillung an der Uteroplazentarstelle wird zudem ein Circulus vitiosus eingeleitet.

Es sei noch der Vollständigkeit halber erwähnt, daß die Präsakralanästhesie (*Henriet*⁹³, *Hirsch*⁹⁷, *Kubes*¹³⁸, *Lukas*¹⁵²) und die Infiltration des Plexus hypogastricus inf. (*Palmer* und *Liesse*¹⁷⁹) keine Schlüsse bezüglich Innervationsverhältnisse beim Uterus zulassen, da die Anteile beider autonomen Nervensysteme getroffen werden.

Zusammenfassend ist festzuhalten, daß die *Sympathikusblockade nicht nur den Ruhetonus des Corpus uteri senkt und die von ihm ausgehende Wehenschmerzleitung unterbricht, sondern auch das Collum zur Erschlaffung bringt sowie den physiologischen Wehen- und Dehnungsschmerz behebt*. Versuche mit der Lumbalanästhesie machen es wahrscheinlich, daß bei überwiegender Ausschaltung des Sakralmarkes der Tonus des Corpus erhöht und die Cervix straff wird. Demnach bewirkt der Sympathicus eine Tonussteigerung, der Parasympathicus eine Tonussenkung des «ganzen» Uterus.

X. Erfolge der Anwendung von Sympathicolytica

Auf die geburtsfördernde Wirkung sowohl durch allgemein sedative Maßnahmen als auch durch die Schmerzbekämpfung wurde schon ausreichend hingewiesen. Daß damit dem Überwiegen des Sympa-

thikotonus entgegengewirkt wird und so indirekt Störungen der Eröffnung durch Spasmen vermieden werden, darüber gab man sich ungenügende Rechenschaft. Bei der Durchsicht der Literatur findet sich ein offenbar unbeachtet gebliebener Hinweis von *Vignes*²⁶⁰ (1931), laut welchem spastische Störungen der Eröffnung oft durch Sympathikotonie hervorgerufen seien. Zu deren Bekämpfung empfahl er Chinin und warme Bäder. Auch *Guggisberg*⁷⁷ hebt den guten Effekt der warmen Bäder bei spastischen Geburtsstörungen hervor, ohne jedoch die Beziehung zur vegetativen Einstellung des Organismus zu erkennen. Er äußert sogar die Meinung, daß bei Sympathikotonie die Geburt besser vor sich gehe. Ebenso rühmt er dem Chinin nach, daß es gegenüber den anderen Wehenmitteln den Vorzug besitze, keine spastische Wehentätigkeit zu erzeugen und keine Wirkung auf die Cervix auszuüben. *Gunn* und *Russell*⁸⁰ empfehlen auf Grund ihrer Studien am Magnus-Kehrer-Streifen von Uteri am Termin, bei Überwiegen des Sympathicus in der Eröffnungsperiode Chinin zu verabfolgen. Daß Chinin sympathicolytische Eigenschaft besitzen mag, obwohl in dieser Hinsicht außer der plasmatoxischen Wirkung pharmakologisch nichts Genauereres bekannt ist*, könnte aus der Beobachtung gefolgert werden, daß auch bei den eigentlichen Sympathicolytica sehr oft Mekoniumabgang festzustellen ist, wie dies bekannterweise beim Chinin der Fall ist, ohne daß eine Schädigung des Kindes vorliegt. Der Mekoniumabgang läßt sich durch das Überwiegen des Parasympathicus beim kindlichen Darm infolge des Chinins bzw. der Sympathicolytica erklären. *Süss*²³⁸ berichtete über 15 000 Geburten im Bad und will dabei eine Verkürzung der Geburtsdauer beobachtet haben.

Die guten Erfolge bei spastischen Eröffnungsschwierigkeiten mit den eigentlichen Sympathicolytica Yohimbin¹⁹⁸ und Dihydroergotamin²¹² wurden schon erwähnt. Eine Reihe von Nachuntersuchern bestätigen die gute Wirkung des Dihydroergotamin auf die Beschaffenheit des Muttermundes und den Geburtsverlauf. *Antoine*⁴ spricht von sicheren Erfolgen in der Hemmung der Muskeltätigkeit durch Sympathicolytica im Bereiche der Cervix, und stellt fest, daß die Eröffnung beschleunigt vor sich gehe. *Reist*¹⁸⁷ machte die gleichen klinischen Erfahrungen wie *Sauter*. *Baskin* und *Crealock*⁷ bezeichnen DHE als ein sicheres und wirkungsvolles Mittel, um eine Zervixerschaffung zu erreichen; die Eröffnung werde beschleunigt. *Tasovac*

* Durch tonometrische Untersuchungen fanden *Jenny* und *Sauter*, daß Chinin zum Teil gleiche Wirkung besitzt wie die eigentlichen Sympathicolytica (noch nicht veröffentlicht).

und *Lukić*²⁵⁶ äußerten sich in dem Sinne, daß die mit DHE gemachten Erfahrungen sie von der Richtigkeit der Sauter'schen Auffassung über die Innervation der Gebärmutter überzeugen (*Tasovac*²⁵⁵ ist Schüler von *Kreis* und vertrat ganz dessen Ansichten am französischen Kongreß 1946). Die Anwendung von DHE in der Praxis hält *Leinzinger*¹⁴⁷ trotz der günstigen Wirkung auf den Muttermund wegen der mitunter beobachteten unliebsamen Wehenvermehrung für bedenklich. *Gill* und *Farrar*⁶⁸ schätzen DHE als eine beachtenswerte Bereicherung der therapeutischen Möglichkeiten für die geburtshilfliche Praxis bei spastischer und unregelmäßiger Wehentätigkeit sowie beim spastischen Muttermund. *Schwarz* und *Čunderlik*²⁴⁹ berichten über beschleunigte Eröffnung und günstige Wirkung beim spastischen Muttermund wie auch *Wilhelm*²⁷³, *Spanio*²³⁷, *Mönckeberg*¹⁶⁷, *Jelinek*¹¹³, *Mac Rae*¹⁵⁵, *Hallum*⁸², *Richardson*¹⁹¹, *Reynolds*¹⁹⁰, *Bauer*^{7a}. Keine besondere Wirkung des DHE auf die Cervix will *Gross*⁷⁴ festgestellt haben, obwohl *Dolff*⁴⁴ aus der gleichen Klinik über gute Erfolge der antispasmodischen Geburtsleitung auch mit DHE berichtet. Ungünstige Wirkung auf die Uterusmotorik im Sinne einer unliebsamen Wehenvermehrung mitunter verbunden mit Tonussteigerung wurde schon bei den ersten Untersuchungen mit DHE beobachtet und dabei eine Abhängigkeit von der Dosierung gefunden^{199, 204}. Nachuntersuchungen von *Reist*¹⁸⁷, *Mönckeberg*¹⁶⁷, *Reynolds*¹⁹⁰, *Jeffcoate*¹¹² und *Gross*⁷⁴ zeigen, daß DHE bei hoher Dosierung und vor allem bei intravenöser Applikation mit diesen Nebenwirkungen für das Kind gefährlich werden kann (siehe Seite 51 und 52).

Die Kombination des DHE mit *Morphium*^{217, 224} bietet nicht nur den großen Vorteil, den Wehenschmerz zu vermindern, sondern auch den Geburtsverlauf günstig zu beeinflussen. *Morphium* besitzt mit der zentralanalgetischen Eigenschaft eine zentral-sympathikolytische Wirkung. DHE senkt den Ruhetonus über die vegetative Steuerung ab, ohne die Uterusmuskulatur zu lähmen. Die durch das *Morphium* bedingte rein muskuläre Erhöhung des Ruhetonus wird dadurch korrigiert, die Wehenamplituden werden vergrößert, weshalb selten ein Geburtsstillstand eintritt, was dagegen bei *Morphium* ohne DHE recht oft der Fall sein kann.

XI. Zusammenfassung der Schlußfolgerungen

Der architektonische Aufbau des Uterus, die Anordnung der Muskelfasern und der dadurch bedingte Eröffnungsmechanismus des

Uterusverschlußapparates setzen kein antagonistisches Verhalten des Gebärmutterkörpers zum unteren Uterusabschnitt voraus. Im Gegenteil erfordern sie ein koordiniertes, synchrones Zusammenarbeiten beider Uterusanteile, wofür klinische Beobachtungen, tonometrische Untersuchungen sowie Registrierung von Aktionsströmen sprechen.

Aus diesem Grund besteht keine Veranlassung, eine antagonistische Innervation anzunehmen, d. h. eine alleinige Versorgung des Corpus durch den Sympathicus und der Cervix durch den Parasympathicus oder ein verschiedenes Ansprechen der beiden Uterusabschnitte auf diese, wie dies immer wieder getan wurde (*Schickelé* und *Kreis*, *Salgannik* ¹⁹⁵, *Bittmann* ¹⁴, *Schmid* ²⁴⁴, *Bayer* ⁹ und *Hoff* ⁹²). Anatomisch darf es als sicherstehend angenommen werden, daß der ganze Uterus sowohl vom Sympathicus wie auch vom Parasympathicus innerviert ist und nicht, wie *Walther* glaubte, allein vom Sympathicus versorgt sei. Parasympathikotone Gesamteinstellung des Organismus, Ausschaltung des den Uterus betreffenden Sympathikusanteiles sowie Sympathicolytica verhindern oder beheben spastische Dilatationsstörungen; sie bewirken Erschlaffung der Cervix. Im Gegensatz dazu ruft alles, was ein Überwiegen des Sympathicus zur Folge hat, spastische Erscheinungen an der Cervix hervor. Beim Corpus uteri wird ein gleiches Verhalten gefunden. Auch bezüglich der Leitung der physiologischen Wehen- und Dehnungsschmerzen sind die Verhältnisse bei beiden Gebärmutterabschnitten gleich. Durch die Sympathikusblockade bzw. die Resektion des N. praesacralis wird diese Art der Schmerzleitung für beide Abschnitte unterbrochen. Dies zusammen mit der auffallenden Muttermunderschlaffung läßt es als sicher erscheinen, daß auch die Cervix durch den Sympathicus im positiven Sinne versorgt wird.

Die Auffassung, daß sich der untere Uterusanteil bei der Eröffnung passiv verhalte, läßt sich schon damit widerlegen, daß sich der Uterus praktisch in toto kontrahiert. Ferner spricht gegen die obige Ansicht, daß durch Sympathikusblockade irgendwelcher Art eine oft geradezu überraschende Erschlaffung der Cervix nach so kurzer Latenzzeit bewirkt wird, daß irgendwelche anatomische oder tiefgreifende chemische Veränderungen dabei nicht beteiligt sein können. Nur funktionell wichtige, muskuläre Elemente vermögen derart rasch und intensiv auf veränderte nervöse Impulse anzusprechen.

Als hauptsächliche Überträgersubstanz der sympathischen Erregung auf den Uterus muß das *Nor-Adrenalin* betrachtet werden. Wahrscheinlich wird dieses auch vom phaeochromen Gewebe des Frankenhäuser'schen Plexus, besonders bei Druck auf denselben in

das Blut abgegeben. Der Uterus reagiert auf dieses Sympathin mit Tonus- und Frequenzsteigerung. Durch gleichzeitige Konstriktion der Uterusgefäße und der daraus folgenden Ermüdungserschaffung werden die potentiell mögliche Tonussteigerung und die Wehenfrequenz gehemmt. *Acetylcholin* hebt durch Gefäßerweiterung diese Art der Hemmung auf; zudem senkt es den Ruhetonus über die vegetative Steuerung, indem es dem Sympathicus entgegenwirkt; die Wehenamplituden werden dadurch vergrößert und die Wehen verbessert. In diesem Sinne besteht ein Synergismus zwischen Nor-Adrenalin und Acetylcholin bzw. Sympathicus und Parasympathicus, indem das Acetylcholin die ungünstigen Auswirkungen des Nor-Adrenalins vermindert oder aufhebt. Der Sympathicus herrscht während der Wehe vor, dagegen überwiegt der Parasympathicus in der Erholungsphase, der Wehenpause. Der Wehenschmerz stellt wegen des ausgelösten Sympathikusimpulses bis zu einem gewissen Grad ein wehenfördernder Faktor dar; im Übermaß kann er Ursache spastischer Störungen des Geburtsablaufes sein.

Die *Sympathicolytica* senken den Ruhetonus über die vegetative Steuerung des Uterus, indem sie die Synapsen blockieren, sie heben jedoch die direkte Muskelwirkung des Nor-Adrenalins nicht auf. Zudem verhindern sie den gefäßkonstriktorischen Effekt des Nor-Adrenalins und die dadurch bedingte Hemmwirkung, weshalb es zur Beschleunigung der Wehenfolge und unter Umständen zu einer nur geringen Tonussenkung, selten sogar zu einer Tonussteigerung kommen kann. Das Nor-Adrenalin wirkt sich unter dem Einfluß der *Sympathicolytica* ohne Gegenregulation von seiten der Gefäße und der vegetativen Steuerung ungehemmt auf den Uterus aus. Diese Tatsachen erklären zum Teil die wenn auch selten auftretende, unerwünschte, zu starke Wehenvermehrung nach alleiniger Verabreichung von Dihydroergotamin. (Bei primärer muskulärer Hypermotilität des Uterus sollten deswegen eher direkt muskellähmende Pharmaka verabfolgt werden.)

Adrenalin ist bei der Wehentätigkeit kaum wesentlich beteiligt. Experimentell bewirkt es eine tonometrisch erfaßbare Absenkung des Ruhetonus, die durch Ischämisierung des Uterus hervorgerufen wird und durch Gefäßerweiterung behoben werden kann. Wahrscheinlich steht die Verlangsamung der Wehenfolge nach Adrenalin gleichfalls in kausalem Zusammenhang mit der Ischämie der Uterusmuskulatur. Es ist zu vermuten, daß der bei den sogenannten Notfallsituationen zu beobachtende Wehenstop auf einer vorübergehenden vermehrten Adrenalinausschüttung durch die Nebennieren beruht.

Für die Auffassung, daß der Parasympathicus wehenerzeugende, der Sympathicus wehenhemmende Eigenschaften besitzen (*Winzeler*²⁷⁴, *Fegerl*⁵⁶ und *Narik*¹⁷³), finden sich außer dem erwähnten Synergismus und den sympathikusbedingten spastischen Störungen keine Anhaltspunkte²²⁵.

Die Wehentätigkeit entspringt der dem Uterus eigenen *Automatie*. Sie wird gefördert und gehemmt durch humorale und neurale Regulationsmechanismen, die an verschiedenen Substraten angreifen, so an den nervösen Endigungen der Uterus- und Gefäßmuskulatur sowie unmittelbar an der Muskulatur derselben. Der Uterustonius und damit die Wehenqualität sind stets variabel unter den Auswirkungen dieser drei Angriffspunkte: Muskulatur, Gefäße, vegetative Steuerung.

In der Medizin gibt es wenige Fragen, die mit absoluter Sicherheit beantwortet werden können, da es sich stets um ein biologisches Geschehen handelt. Meist muß man sich mit Indizienbeweisen bescheiden. So entspringt die Auffassung «hier Sympathicus, hier Parasympathicus» einem zu schematischen Denken, denn letztlich ist alles, gleichgültig des Substrates, im vorliegenden Zusammenhang dem einen Ziel untergeordnet, das Kind unter möglicher Schonung zu gebären. Deshalb ist die gestellte Frage nach der motorischen Innervation des Uterus gleichfalls nicht mit absoluter Sicherheit zu beantworten.

Diese teleologische Betrachtungsweise ist wissenschaftlich nicht ganz zulässig, in der Medizin hat sie jedoch oft die Erkenntnisse gefördert.

Die in dieser Arbeit erläuterten Vorstellungen über die Funktionsabläufe geben jedoch ein in sich geschlossenes Bild, das mit den klinischen Beobachtungen gut in Einklang gebracht werden kann und deshalb einen erheblichen Grad von Wahrscheinlichkeit besitzt. Sie erleichtern das Verständnis für die gestörte Uterusfunktion und ermöglichen, die entsprechenden therapeutischen Maßnahmen zu ergreifen.

Anhang

Therapeutische Schlußfolgerungen

Bei der Geburtsleitung im allgemeinen und insbesondere bei der medikamentösen Steuerung des Geburtsvorganges hat man sich zu vergegenwärtigen, daß die Funktion der Gebärmutter der ihr eigenen

Automatie unterliegt und diese über drei Angriffspunkte beeinflussbar ist, nämlich

1. durch direkte Einwirkung auf die Uterusmuskulatur,
 2. durch Beeinflussung der vegetativen Steuerung,
 3. durch Änderung der Blutversorgung des Uterus,
- und daß diese Faktoren nicht einzeln angeregt oder gehemmt werden können, sondern auch die übrigen Faktoren in ihrer Funktion geändert werden, wobei sie sich sowohl synergistisch als auch antagonistisch auswirken können.

Beeinflussung der vegetativen Gesamteinstellung

Die Gebärende sollte nach Möglichkeit während der Eröffnungsperiode bezüglich ihrer vegetativen Tonuslage in «SchlafEinstellung» gebracht werden, weil dabei die Gefahr spastischer Funktionsstörungen am geringsten ist. Vagotonie senkt den Ruhetonus des Uterus und verbessert damit durch Vergrößerung der Wehenamplituden den Weheneffekt (siehe Seite 45 und 65). Es ist deshalb darnach zu trachten, alles fernzuhalten, was die Gebärende in eine Abwehrein-Einstellung bringen könnte, die naturnotwendig sympathiko-adrenale Reaktionen auslöst. Im Gegenteil muß alles unternommen werden, um ihr das Vertrauen in sich, in die Funktionsfähigkeit ihres Organismus und nicht zuletzt das Vertrauen in den Geburtshelfer zu stärken. Sachliche Aufklärung über den Geburtsvorgang, Psyche und Körper lockerndes Schwangerschaftsturnen (im Sinne von *G. D. Read*) sowie das Vertrautmachen mit der Klinik, in der die Geburt erfolgen wird, tragen erheblich dazu bei. Unter Umständen ist eine psychiatrische Beratung, vielleicht sogar eine Behandlung notwendig, um tiefer begründete Unstimmigkeiten in der Beziehung zum erwarteten Kind oder zum Kindsvater zu beseitigen. Schlechte Geburtsprognosen dürfen, falls dies nicht unbedingt erforderlich ist, nicht schon während der Schwangerschaft mitgeteilt werden. Und ebensowenig vermögen die Überlegungen des Arztes über den mutmaßlichen Geburtsverlauf und die in Frage kommenden Operationen zur guten psychischen Vorbereitung der Schwangeren dienen. Unter dem Eindruck des Geburtsverlaufes ist sie sachlichen Überlegungen dieser Art viel besser zugänglich und eher zu Entscheidungen befähigt, ganz abgesehen davon, daß es auch dem Arzt erst unter den Gegebenheiten des Geburtsverlaufes möglich ist, Komplikationen in ihrer Bedeutung zu erkennen und die richtige Behandlung zu wählen.

Im Geburtszimmer soll eine beruhigende Atmosphäre herrschen.

Leichte Abdunkelung oder mindestens Schutz vor grellem Licht wirkt sich wohltuend aus. Alle Verrichtungen, vor allem die unangenehmen, sind mit ruhiger Sachlichkeit und zugleich mit gutem Mitgefühl auszuführen, so daß die Gebärende von deren Notwendigkeit und Nutzen ohne viele Worte überzeugt wird. Alles was mit und um die Gebärende geschieht, sollte dazu beitragen, sie in ein Gefühl der Geborgenheit zu hüllen und ihr den «stillen Winkel» zu gewähren, in den sie sich unter dem Zwang der Geburtsschmerzen zurückziehen wünscht.

Maßnahmen bei Schwangerschaftswehen

Oft ist die Zeit vor dem eigentlichen Geburtsbeginn ausschlaggebend für den weiteren Geburtsverlauf, wenn über Stunden, sogar Tage mehr oder weniger schmerzhaft Kontraktionen oder heftige Schwangerschaftswehen bestehen. Wird die Frau ihren Schmerzen und den damit verbundenen furchterfüllten Vorahnungen überlassen und muß sie nach jeder Untersuchung erst noch von der Hebamme hören, daß sich der Muttermund nicht eröffne und die bisherigen Wehen nicht die richtigen seien, da die eigentlichen Geburtswehen noch viel schmerzhafter würden, erschöpft sich selbst die größte psychische Reserve rasch. Die Gebärende mag noch so eindringlich vom Gegenteil zu überzeugen versucht werden, für sie hat die Geburt mit einem «schlechten Anfang» begonnen. Hier gilt es mit einem Wehentest die Entscheidung herbeizuführen, wofür muskelwirksame Spasmolytica wie *Spasmalgin* (0,02 Papaverin, 0,01 Pantopon, 0,001 Atrinal), *Papyrat*-Suppositorien (0,025 Papaverin, 0,30 Pyramidon, 0,05 Allobarbital) zu verwenden sind. Nach solchen werden Schwangerschaftswehen sehr oft entweder abgestellt, oder wenn sie spastische Wehen sind, in gute Geburtswehen übergeführt. Tritt weder das eine noch das andere ein, läßt doch die Schmerzhaftigkeit etwas nach, so daß es der Frau möglich ist, aufzustehen, und sie vielleicht sogar zu einem kleinen Spaziergang veranlaßt werden kann. Denn so lange die Frau im Bett zu liegen gezwungen ist, befindet sie sich gefühlsmäßig unter der Geburt, was die erwähnten unliebsamen psychischen Folgen nach sich zieht.

Während der Nacht (auch gegen den frühen Morgen zu!) ist *Pantopon* (1 Ampulle) das Mittel der Wahl, weil es meist zu einer Erholung bringenden Schlaf verhilft und nicht so selten unter diesem ein Teil der Eröffnung erfolgt. Morphium steht wegen seines muskulärtonussteigernden Effektes in dieser Anwendung dem Pantopon nach.

Kontraindiziert sind *stark* wirksame muskellähmende Pharmaka in

allen Fällen von ernstlicher (biologischer) Übertragung, weil hier mit einer primären Wehenschwäche zu rechnen ist, und deshalb bestehende Wehen nicht abgestellt, im Gegenteil gefördert werden müssen, sowie bei Fällen mit vorzeitigem Blasensprung, falls wegen drohender Infektion in den nächsten Stunden die Weheneinleitung erfolgen sollte. *Schlafmittel*, kombiniert mit dem analgetisch gut wirksamen und verhältnismäßig wenig muskellähmenden *Pethidin* stellen in dieser Lage eine befriedigende Kompromißlösung dar, wenn die Frau Schlaf und Erholung benötigt. Die Verwendung von Wehenmitteln als Wehentest ist zweifellos als unrichtig zu erachten, nicht nur weil der Uterus zu etwas gezwungen werden könnte, wozu er noch nicht bereit ist, und damit die Gefahr einer verzögerten Geburt mit allen Komplikationsmöglichkeiten zu befürchten ist, sondern auch weil die «Wehenmittelwehen» weit schmerzhafter sind als die Spontanwehen, da alle gebräuchlichen Wehenmittel eine Ischämie des Uterus erzeugen.

Schmerzbekämpfung

Die Schmerzbekämpfung ist unbedingt erforderlich, wenn die Schmerzhaftigkeit der Wehen zu groß oder die Fähigkeit der Frau, den Wehenschmerz psychisch richtig zu verarbeiten, zu ungenügend ist, so daß die Gebärende in eine dauernde sympathikotone Abwehrstellung gerät. Schwer fällt die Wahl der Mittel, da sie drei Forderungen erfüllen müssen, nämlich die Wehentätigkeit nicht zu behindern, die Bauchpresse in voller Funktionskraft zu belassen und das Kind nicht zu schädigen. Vollständige Schmerzausschaltung ist als unphysiologisch zu betrachten (siehe Seite 36 und 86), da die Geburt der einzige physiologische Vorgang ist, der von eigentlichen Schmerzen begleitet ist und diese deshalb sicherlich zweckgerichtet sind. Die Kombination von *Morphium* (0,01) mit *Dihydroergotamin* (0,25 mg) hat sich mit Ausnahme bei muskulärer Hypermotilität des Uterus sehr gut bewährt (siehe Seite 89). Gegen das Ende der Eröffnungsperiode und während des Anfangs der Austreibung wird zusätzlich *Lachgas* mit Sauerstoff in gleicher Menge verabfolgt; *Morphium* dient dabei als Basisnarkotikum, so daß das Lachgas auch in kleiner Konzentration und Menge gute Schmerzlinderung rechtzeitig auf der Höhe der Wehe bringt.

Bekämpfung der spastischen Wehentätigkeit

Spastische Wehen können sowohl durch muskuläre Hypermotilität (Automatie) als auch durch sympathiko-adrenale Reaktionen verur-

sacht sein, wobei die letzteren meist noch bei der Hypermotilität zusätzlich wirksam sind. Gesteigerte Automatie sowie durch mechanische Reize ausgelöste muskuläre Hypermotilität sind mit *Spasmalgin* bis zu dreimal 1 cem in zwanzigminütigen Abständen zu dämpfen. Die erste Injektion soll unter dringlichen Umständen sogar langsam i.v. erfolgen. Durch die im Spasmalgin enthaltenen Opiate wird neben der Muskellähmung auch eine wirkungsvolle Schmerzlinderung erzielt, während das Atrinal keine periphere parasymphatikolytische Wirkung ausübt (siehe Seite 47), sondern einzig den Brechreiz bekämpft. Wird eine spezielle Beeinflussung der vegetativen Uterussteuerung für notwendig erachtet, kann Spasmalgin mit Sympathicolytica, wie *Yohimbin* (1 mg) oder DHE (0,25 mg) kombiniert werden. Überwiegen beim Zustandekommen der spastischen Wehentätigkeit die psychogenen Faktoren und lassen sich diese bei ungenügender Uterusautomatie aus Furcht, die Wehentätigkeit noch zu verschlechtern, nicht mit Opiaten beseitigen, ist die alleinige Verabfolgung von Sympathicolytica (1 mg Yohimbin oder 0,25 mg DHE) angezeigt. Von einer Wiederholung dieser Medikation vor vier Stunden muß abgeraten werden.

Wehenanregung

Die Einleitung der Wehentätigkeit sowie die Verstärkung derselben darf nur bei Vorhandensein zwingender Gründe erfolgen. Wenn irgendwie möglich, sollte das spontane Einsetzen der Wehen abgewartet werden, und Spontanwehen dürfen nicht mit Wehenmitteln verstärkt werden, solange die Geburt, wenn auch vielleicht nur langsam, Fortschritte macht. Denn abgesehen von der unbekannten Reaktionsweise des Uterus auf Hypophysenwehenmittel, bewirken diese immer stark schmerzhaftes Wehen, da sie infolge ihrer vasokonstriktorischen Nebenwirkung Ischämie der Uterusmuskulatur erzeugen, und damit zum gewöhnlichen Wehenschmerz noch der Ischämieschmerz hinzukommt. Durch diese vermehrte Schmerzhaftigkeit besteht neben der muskulären Möglichkeit zu spastischen Wehen noch diejenige über die Reaktion der vegetativen Steuerung. Dem *Chinin* haftet dieser Nachteil nicht an und zudem besitzt es den Vorzug, außer der oxytocischen noch sympathikolytische Eigenschaft zu besitzen (*Jenny* und *Sauter*, siehe Seite 88). Bei ihm treten zum Teil aus diesem Grunde spastische Wehen nicht auf. Mit Vorteil ist es deshalb vor jeder Anwendung von Hypophysenmitteln zu versuchen. Besonders unter der Geburt erweist es sich als sehr nützlich; es ist aber nicht auf oralem Wege, sondern als Suppositorium (0,10–0,25) zu verabfolgen,

da während der Wehentätigkeit die Magendarmtätigkeit und damit die Resorption stark verlangsamt sind. In allen Fällen, bei welchen vermutet werden muß, daß sich das Kind in chronischer Asphyxie befinden könnte, wie z. B. bei Übertragung, vorzeitiger Lösung der Placenta, chronischer Spätgestose, bei auf Beckenboden sich befindlichem Kopf und bei mutmaßlichen Nabelschnurkomplikationen ist es vorsichtiger, Hypophysenpräparate nur unter gleichzeitiger Verabfolgung von Sauerstoff oder eines gefäßerweiternden Mittels (0,1 Nicotylamid) anzuwenden, um so eine Hypoxämie bzw. Ischämie des Uterus und die weitere Gefährdung des Kindes zu vermeiden.

Verstärkung der Nachgeburtswehen

Die Verwendung von Spasmolytica wie auch die Schmerzbekämpfung machen es nicht selten notwendig, die Uterustätigkeit während der Plazentarperiode und der Postplazentarperiode zu verstärken. Es darf nicht erwartet werden, daß nach notwendig gewordener Unterstützung der Uterusmotorik während der ersten Phasen der Geburt oder gar nach Eingreifen in die Uterusphysiologie, wie sich die Schmerzbekämpfung in Wirklichkeit zum Teil auswirkt, die späteren Geburtsphasen normal verlaufen würden. Was für den Funktionsablauf während der Eröffnung und der Austreibung nützlich war, kann sich nach der Geburt des Kindes als nachteilig erweisen. Alle Hypophysen- und Secalewehenmittel erzeugen wegen ihrer gefäßkonstriktorischen Nebenwirkungen eine Ischämie des Uterus, weshalb dieser auf sie nicht mit dem potentiell möglichen Effekt zu reagieren vermag. In paradoxer Weise können sie deshalb sogar Ursache atonischer Blutungen sein (siehe Kleindruck Seite 46). Bei *Methergin* ist diese Gefahr am geringsten, weil seine Gefäßwirkung nur unbedeutend ist, dies im Gegensatz zum Gynergen. Aus dieser Erkenntnis heraus muß gefordert werden, bei atonischen Blutungen und mit Vorteil auch bei prophylaktischer Verabfolgung von Wehenmitteln gleichzeitig oder nach Ausstoßung der Placenta ein gefäßerweiterndes Pharmakon (z. B. 0,1 Nicotylamid, da dieses geringe Allgemeinwirkung hat) zu geben, damit die Uterusdurchblutung sowie der gesteigerten Leistung entsprechende Muskelstoffwechsel gesichert ist.

Über die vegetative Steuerung ist der Tonus des postpartalen Uterus kaum, dessen Durchblutung nur sehr vorübergehend zu beeinflussen. Aus diesem Grunde darf bedenkenlos zur Vorbereitung allfälliger Narkosen Atropin verabfolgt werden, ohne deshalb Komplikationen in der Nachgeburtsperiode befürchten zu müssen. Hingegen ist

der Allgemeinzustand der Patientin für die Uterusfunktion von größter Bedeutung. Liegt die Zirkulation darnieder, versagt gleichzeitig die Durchblutung des Uterus und damit seine Leistungsfähigkeit: «Geht es der Frau schlecht, muß es der Gebärmutter schlecht gehen!» Einzig Maßnahmen, die eine rasche Besserung des Allgemeinzustandes herbeiführen, vermögen die Uterusblutung zum Stehen zu bringen und damit den Circulus vitiosus zu durchbrechen. Als Sofortmaßnahme ist die i.v. Verabfolgung großer Mengen von Traubenzucker am besten als Infusion und zusätzliche Sauerstoffatmung einzuleiten, da so die Uterustätigkeit rasch verbessert und die Zeit bis zur Bereitstellung von Bluttransfusionen und anderen Maßnahmen überbrückt werden kann. Atonische Blutungen nach Lumbalanästhesien sind nicht, wie dies immer wieder angenommen wurde, auf die Lähmung der vegetativen Uterussteuerung zurückzuführen, sondern auf den durch diese Art der Anästhesie ausgelösten Kollapszustand. Bei der Schwangeren ist die an sich erhebliche Kollapsgefahr der Lumbalanästhesie wegen der erhöhten Gefäßlabilität noch viel größer.

Literaturverzeichnis

- ¹ *Abderhalden, E.*: Schweiz. med. Wschr. 34, 767, 1946. — ² *Aburel, E.*: Bul. Soc. Obst. Gyn. 1930, 616. — ³ *Anselmino, K. J.*, und *G. Plaskuda*: Geburtsh. u. Frauenheilk. 3, 187, 1950. — ^{3a} *Anselmino, K. J.*, *H. Dahn*, *R. Gross*, *R. Jacobs*, *G. Plaskuda*, *H. Sauer* und *R. Stewens*: Geburtsh. u. Frauenheilk. 8, 589, 1950. — ⁴ *Antoine, T.*: Klin. Med. 24, 979, 1948. — ⁵ *Austin, B. R.*, and *L. J. Frymire*: Am. J. Obst. and Gynec. 56, 805, 1948.
- ⁶ *Balard et Mahon*: Rev. Fr. Gyn. Obstr. 1, 19, 1928. — ⁷ *Baskin, M. J.*, and *F. W. Crealock*: West. J. of Surg. Obst. Gyn. 58, 302, 1950; Rocky Mountain Med. J. July 1951. — ^{7a} *Bauer, F.*: Zbl. Geburtsh. u. Gynäk. 139, 101, 1953. — ⁸ *Bayer, H.*: Zur physiologischen und pathologischen Morphologie der Gebärmutter. Straßburg 1885; Gynäk. Klinik I, Straßburg 1908; Anatomie des weibl. Genitalapparates, zit. nach *Goerttler und Langreder*. — ⁹ *Bayer, R.*, und *F. Hoff*: Arch. Gynäk. 180, 143, 1951. — ¹⁰ *Bell, A.*, and *P. Playfair*: J. Obstetr. 44, 470, 1937; zit. Ber. 35, 167, 1938. — ¹¹ *de Bellefroid, G.*: Rev. Fr. Gyn. et Obst. 11, 302, 1943. — ¹² *Bickenbach, W.*: Zbl. Gynäk. 5a, 371, 1951. — ¹³ *Bittmann, O.*: Zbl. Gynäk. 43, 2375, 1938. — ¹⁴ *Derselbe*: Arch. Gynäk. 159, 618, 1935. — ¹⁵ *Blotevogel, W.*: Zbl. Gynäk. 1926, 431. — ¹⁶ *Bluntschli und Götz*: Schweiz. med. Wschr. 29, 769, 1947. — ¹⁷ *Bode*: Arch. Gynäk. 146, 123, 1931. — ¹⁸ *Brindeau et Lantuéjoul*: Bul. Soc. Obstr. Gyn. 1928, 413; Paris méd. 1930, 564. — ¹⁹ *Brown, W. C.*, and *V. M. Wilder*: Am. J. Obst. and Gynec. 45, 659, 1943. — ²⁰ *Bruns, P. D.*, *R. H. Snow* and *V. E. Drose*: Obstetr. and Gynaecol. 1, 188, 1953. — ²¹ *Brunner, C.*, and *A. Iklé*: Schweiz. med. Wschr. 25, 651, 1950. — ²² *Buytendijk*: zit. nach *E. Held*, Schweiz. med. Wschr. 10, 227, 1951.
- ²³ *Caldeyro, R.*, *H. Alvarez* und *S. R. M. Reynolds*: Surg. Gynec. and Obst. 91, 641, 1950. — ²⁴ *Casalta, E.*: Bull. Soc. Obstr. Gyn. 6, 464, 1948. — ²⁵ *Cheval, M.*: Gynec. et Obstétr. 45, 691, 1946. — ²⁶ *Derselbe*: Gynec. et Obstétr. 6, 429, 1922;

La Gynéc. 1929, 478. — ²⁷ Cleland, J. G.: Surg. Gyn. and Obstetr. 57, 51, 1933. — ²⁸ Coll de Carrera, M.: Bul. Soc. Obst. Gyn. 1928, 413. — ²⁹ Cotte, G.: Zbl. Gynäk. 57, 77, 1933. — ³⁰ Derselbe: Troubles fonctionnels et l'appareil génital de la femme. Masson & Cie, Paris 1949.

³¹ Danforth, D. N., R. J. Graham and A. C. Ivy: Surg. Gynec. and Obst. 74, 188, 1942. — ³² Danforth, D. N., Evanston and A. C. Ivy: Am. J. Obst. and Gynec. 57, 831, 1949, Discussion. — ³³ Danforth, D. N.: Am. J. Obst. and Gynec. 53, 541, 1947. — ³⁴ Davis, A. A.: Brit. med. J. 2, 1, 1934. — ³⁵ Delmas, P.: Presse médicale, 14. März 1918; Rev. Fr. Gyn. Obstr. April 1920, zit. nach Delmas (Bul. Soc. Obstr. Gyn. 1928, 631). — ³⁶ Derselbe: Bul. Soc. Obstr. Gyn. 1928, 413; Bul. Soc. Obstr. Gyn. 1928, 631; Gaz. Hôp. 1929, 1402; Gynéc. et Obstétr. 27, 1, 1933. — ³⁷ Delmas, P.: Zbl. Gynäk. 1939, 1889; Zschr. Geburtsh. 119, 248, 1939. — ³⁸ Delson, B., S. Lubin and S. R. M. Reynolds: Am. J. Obst. and Gynec. 59, 795, 1950. — ³⁹ Dill, L. V., and R. M. Maiden: Am. J. Obst. and Gynec. 52, 735, 1946. — ⁴⁰ Derselbe: Am. J. Obst. and Gynec. 56, 213, 1948. — ⁴¹ Derselbe: Am. J. Obst. and Gynec. 59, 785, 1950. — ⁴² Doederlein u. Klumbies: Zbl. Gynäk. 69, 945, 1947. — ⁴³ Dogliotti: zit. nach Kraatz, Zbl. Gynäk. 1950, 324. — ⁴⁴ Doff: Geburtsh. u. Frauenheilk. 10, 955, 1952. — ⁴⁵ Dumont, M., G. Guiran, B. Bourbon: Bull. Ass. Gyn. et Obst. langue franç. 1, 517, 1949. — ⁴⁶ Dumont, M.: Gynéc. et Obstétr. 50, 35, 1951. — ⁴⁷ Dyroff u. Mühlhäuser: zit. nach Guthmann u. Bienhüls, Mschr. Geburtsh. 103, 337, 1936. — ⁴⁸ Dyroff, R.: Arch. Gynäk. 138, 362, 1929.

⁴⁹ Eades, M. F.: Am. J. Obst. and Gynec. 23, 407, 1932. — ⁵⁰ Ehrendorfer: Arch. Gynäk. 1906, 80, 32. — ⁵¹ Elkin: zit. nach Lull and Hingson. — ⁵² Erbslöh: Dtsch. med. Wschr. 39, 1164, 1949. — ⁵³ Eufinger u. Ilse See: Arch. Gynäk. 1930, 140, 285. — ⁵⁴ v. Euler, U. S.: Ergebn. d. Physiol. 1950, 46, 261. — ⁵⁵ Ezes: Gynéc. et Obstétr. 46, 690, 1947.

⁵⁶ Fegerl, H., und G. Narik: Geburtsh. u. Frauenheilk. 9, 821, 1951. — ⁵⁷ Fink: Z. Geburtsh. 1925, 90, 1. — ⁵⁸ Frey, E.: Schweiz. med. Wschr. 41, 948, 1932 und unveröffentlichte Protokolle. — ⁵⁹ Derselbe: Zbl. Gynäk. 10, 545, 1933. — ⁶⁰ Friedmann, E.: Mschr. Geburtsh. 75, 163, 1927. — ⁶¹ Frigyesi, J.: Mschr. Geburtsh. 90, 65, 1932. — ⁶² Füh: Z. Geburtsh. 1923, 86, 633.

⁶³ Gammeltoft: Arch. Gynäk. 1919, 111, 29. — ⁶⁴ Garmier, M. R.: Gynéc. et Obstétr. 4, 251, 1950. — ⁶⁵ Geisendorf, M. W.: Rev. Fr. Gyn. Obstr. 40, 251, 1940. — ⁶⁶ Gerstmann, M.: Mschr. Geburtsh. 73, 253, 1926. — ⁶⁷ Gianella: Arch. Gynäk. 1933, 154. — ⁶⁸ Gill, R. G., and J. M. Farrar: J. Obst. and Gynaec. Brit. Emp. 1, 79, 1951; Med. J. Australia 38, 373, 1951. — ⁶⁹ Glass, M., A. Rosenthal and N. Y. Brooklyn: Am. J. Obst. and Gynec. 60, 353, 1950. — ⁷⁰ Goerttler, K.: Morpholog. Jahrbuch 1930, 65; 1931, 65. — ⁷¹ Greeff, K., und P. Holtz: Arch. int. pharmacodyn. LXXXVIII, 228, 1951. — ⁷² Derselbe: Arch. int. pharmacodyn. LXXXVIII, 2, 228, 1951. — ⁷³ Gross, R.: Geburtsh. u. Frauenheilk. 370, 1950. — ⁷⁴ Derselbe: Geburtsh. u. Frauenheilk. 5, 443, 1953. — ⁷⁵ Guchteneere: Gynéc. et Obstétr. 1938, 37. — ⁷⁶ Guggisberg, H.: Biologie u. Pathologie des Weibes. Halban-Seitz 1928, VII, 2. Teil 423. — ⁷⁷ Derselbe: Biologie u. Pathologie des Weibes. Seitz-Amreich 1944. — ⁷⁸ Biologie und Pathologie des Weibes. Seitz-Amreich 1944; Geburtsh. u. Frauenheilk. 3, 85, 1943; Schweiz. med. Wschr. 1, 179, 1943. — ⁷⁹ Derselbe: Schweiz. med. Wschr. 46, 1081, 1937. — ⁸⁰ Gunn, J. A., and C. S. Russell: J. Obst. and Gynec. Brit. Emp. 53, 205, 1946. — ⁸¹ Guthmann, H., und Bienhüls: Mschr. Geburtsh. 103, 337, 1936. — ⁸² Hallum, J.: J. Obstetr. Gynaecol. 59, 656, 1952. —

⁸³ Hamet, R.: Presse médicale 83, 1926. — ⁸⁴ Harper, P. F.: Am. J. Obst. and

Gynec. 1913, *LXIII*, 640. ⁸⁵ *Hartl*: Zschr. f. Geburtsh. 133, 142, 1950. — ⁸⁶ *Hauser, H.*: Wien. Klin. Wschr. 2, 32, 1948. — ⁸⁷ *Held, E.*: Zbl. Gynäk. 5, 245, 1943; Zbl. Gynäk. 67, 245, 1943. — ⁸⁸ *Derselbe*: Mschr. Geburtsh. 116, 1, 1943. — ⁸⁹ *Derselbe*: Helvet. med. Acta 6, 410, 1939; 7, 343, 1940/41. — ⁹⁰ *Derselbe*: Gynaecologia 124, 257, 1947. — ⁹¹ *Hélie*: Recherches sur la disposition des fibres musculaires de l'utérus etc., Paris 1864, zit. nach *Langreder*. — ⁹² *Henrard*: Mschr. Geburtsh. 56, 54, 1921. — ⁹³ *Henriet, J.*: Rev. Fr. Gyn. Obstr. 33, 139, 1938. — ⁹⁴ *Hershenson, L. M.*: Am. J. Obst. and Gynec. 62, 206, 1951. — ⁹⁵ *Hess, W. R.*: Helv. physiol. Pharmacol. Acta. Suppl. IV, 1947; Das Zwischenhirn, Syndrome, Lokalisationen, Funktionen. Benno Schwabe & Co., Basel 1949. — ⁹⁶ *Hinselmann, H.*: Die Eklampsie. Bonn 1924. — ⁹⁷ *Hirsch*: Narkose u. Anästhesie I, 1928. — ⁹⁸ *Hoff, F.*: Arch. Gynäk. 178, 196, 1950. — ⁹⁹ *Höggler, H.*: Zbl. Gynäk. 6, 326, 1932. — ¹⁰⁰ *Hollstein, K.*: Geburtsh. u. Frauenheilk. 6, 554, 1951. — ¹⁰¹ *Holtz, P., K. Credner und G. Kronenberg*: Naunyn-Schmiedebergs Archiv 1944–1947, 204, 228. *Holtz, P., und G. Kronenberg, H. J. Schümann*: Naunyn-Schmiedebergs Archiv 1950, 209, 364. *Kronenberg, G., und H. J. Schümann*: Naunyn-Schmiedebergs Archiv 1950, 209, 350; zit. nach *Greeff und Holtz*. — ¹⁰² *Holtz, P., und H. J. Schümann*: Naturwiss. 1948, 159; Klin. Wschr. 1948, 605; Naunyn-Schmiedebergs Archiv 1949, 206, 475; Arch. int. de pharmacodyn. 1950, 83, 417, zit. nach *Greeff und Holtz*. — ¹⁰³ *Derselbe*: Naunyn-Schmiedebergs Archiv 1949, 206, 49. — ¹⁰⁴ *Holtz, P.*: Klin. Wschr. 1950, 145. — ¹⁰⁵ *Hosemann, H.*: Gynaecologia, Suppl. Fasc. 10, 1951. — ¹⁰⁶ *Hosmer*: ref. Zbl. Gynäk. 1878, 2, 614. — ¹⁰⁷ *Hughesdon, P. C.*: J. Roy. Micr. Soc. 69, 1, 1949; zit. nach *Nixon*. Am. J. Obst. and Gynec. 62, 964, 1951. — ¹⁰⁸ *Hunter, W. E.*: Am. J. Obst. a. Gynec. 53, 123, 1947. — ¹⁰⁹ *Derselbe*: Am. J. Obst. and Gynec. 54, 848, 1947.

¹¹⁰ *Jabonero, V.*: Acta Anat. 6, 14, 1948; Trab. Inst. Nac. de Cienc. Med. 12, 203, 1949, zit. nach *Isidor*. — ¹¹¹ *Jeffcoate, T. N. A.*: Edinburgh M. J. 56, 23, 1949; zit. nach *Greenhill*, Yearbook 1949. Brit. med. J. 1949, 544, zit. nach *Hartl*. — ¹¹² *Derselbe*: J. Obstetr. Gynaecol. 59, 658, 1952. — ¹¹³ *Jelinek, E.*: Praxis 33, 720, 1952. — ¹¹⁴ *Iklé, A., und G. Reichen*: Schweiz. med. Wschr. 17, 393, 1951. — ¹¹⁵ *Isidor, P.*: Revue franç. Gynéc. et Obstétr. 9/10, 308, 1951. — ¹¹⁶ *Ivy, A. C., and L. Rudolph*: Surg. Gynec. and Obst. 67, 188, 1938.

¹¹⁷ *Kaiser, J. H., and J. S. Harris*: Am. J. Obst. 59, 775, 1950. — ¹¹⁸ *Kaiser, J. H.*: Surg. Gyn. and Obst. 90, 649, 1950. — ¹¹⁹ *Karlson, S.*: Acta obst. et gynec. scandinav. 28, 209, 1949; zit. Excerpta medica 3, 4, 160, 1950 und *Nixon*, Am. J. Obstr. and Gynec. 62, 964, 1951. — ¹²⁰ *Kayser, H. W.*: Zbl. Gynäk. 2, 168, 1949. — ¹²¹ *Derselbe*: Zbl. Gynäk. 4, 335, 1948. — ¹²² *Kehrer und W. Lahm*: Arch. Gynäk. 112, 524, 1920. — ¹²³ *Kehrer, E.*: Arch. Gynäk. 81, 160, 1907. — ¹²⁴ *Keiffer, H.*: Rev. Fr. Gyn. Obstr. 28, 449, 1943; zit. nach *Waltherd und nach Koppen*. — ¹²⁵ *Kellog, F. S., and A. T. Hertig*: Clinics 4, 585, 1945; zit. nach *Austin und Frymire*. — ¹²⁶ *Kennedy, C.*: Edinburgh M. J. 56, 445, 1949. — ¹²⁷ *Kennedy, W. P.*: Edinburgh M. J. 5, 75, 1929; zit. nach *Hofbauer*, Am. J. Obstr. and Gynec. 59, 183, 1950. — ¹²⁸ *Kennedy, C.*: Edinburgh M. J. 56, 445, 1949; zit. nach *Greenhill Year-Book* 1950. — ¹²⁹ *Kirchhof, H.*: Zbl. Gynäk. 59, 1, 134, 1935. — ¹³⁰ *Klaus*: Zbl. Gynäk. 1931, 435. — ¹³¹ *Koppen, K.*: Arch. Gynäk. 177, 354, 1950. — ¹³² *Kreis, J.*: Bul. Soc. Obstr. Gyn. 5, 1931; Gynéc. et Obstétr. 24, 1, 1931; Schweiz. med. Wschr. 45, 1029, 1932; J. Obstétr. 41, 1934; Gynéc. et Obstétr. 32, 1935; Rev. Fr. Gyn. Obstr. 42, 45, 1947; Schweiz. med. Wschr. 41, 946, 1932. — ¹³³ *Kreis, J.*: Schweiz. med. Wschr. 41, 946, 1932. — ¹³⁴ *Derselbe*: Bul. Soc. Obstr. Gyn. 5, 1931; Gynéc. et Obstétr. 24, 1, 1931. — ¹³⁵ *Derselbe*: Bul. Soc. Obstr. Gyn. 22, 331, 1933. — ¹³⁶ *Kreitzer*: Petersburger med. Z. 1871, 2;

Landzert Beitr. Anat. Hist. I, zit. nach Goertler und Langreder. — ¹³⁷ Krönig: Mschr. Geburtsh. XXIII, 303. — ¹³⁸ Kubes, Z.: Schweiz. med. Wschr. 47, 1232, 1947. — ¹³⁹ Kurdinowski, C. M.: Arch. Gynäk. 81, 340, 1907. — ¹⁴⁰ Küstner: Dtsch. med. Wschr. 1932, 1.

¹⁴¹ Labhardt: Arch. Gynäk. 80, 135, 1906. — ¹⁴² Langley, J. N., and H. K. Anderson: J. of Physiol. (Brit.) 1895, 18, 67; 1895, 19, 71, 372; 1896, 20, 372; 1896, 19, 372. — ¹⁴³ Langreder, W.: Zbl. Gynäk. 15, 1251, 1951. — ¹⁴⁴ Lankiala, C.: Acta Soc. Medic. finn. Duodecim., B 23, 1, 1935, zit. Ber. Gynäk. 31, 696, 1936. — ¹⁴⁵ Laue: zit. nach Guthmann und Bienhüls, Mschr. Geburtsh. 103, 337, 1936. — ¹⁴⁶ Lawrentjew und Naiditsch: Trav. Labor. biol. Madrid 1933, 28, zit. Ber. 27, 258. — ¹⁴⁷ Leinzinger, E.: Wien. Klin. Wschr. 34, 1950. — ¹⁴⁸ Lemoine: La Gynéc. 1929, 478. — ¹⁴⁹ Leriche: Bul. Soc. Obstr. Gyn. 1928, 413. — ¹⁵⁰ Louros, N.: Zbl. Gynäk. 11, 780, 1927. — ¹⁵¹ Lóránd: Zbl. Gynäk. 1939, 2399. — ¹⁵² Lukas: Gynéc. et Obstétr. 45, 705, 1946. — ¹⁵³ Lull, C. B., and R. A. Hingson: Control of Pain in Childbirth, Lippincott Company 1948.

¹⁵⁴ MacRae, D. J.: J. Obstetr. Brit. Emp. 56, 785, 1949. — ¹⁵⁵ Derselbe: J. Obstetr. Gynaecol. 59, 660, 1952. — ¹⁵⁶ Mahon: Gynéc. et Obstétr. 39, 177, 1939. — ¹⁵⁷ Derselbe: Gynéc. et Obstétr. 1930, 21. — ¹⁵⁸ Manstein, B., und G. Kan: Zbl. Gynäk. 1950, 361. — ¹⁵⁹ Martin, E.: Geburtsh. u. Frauenheilk. 106, 1949. — ¹⁶⁰ Martius, H.: Lehrbuch der Geburtshilfe 1948. Georg Thieme, Stuttgart. — ¹⁶¹ Mayer, A.: Arch. Gynäk. 144, 414, 1931; 144, 246, 1931. — ¹⁶² Mestwerdt, G.: Zschr. Geburtsh. u. Gynäk. 127, 44, 1947. — ¹⁶³ Metzger: Bul. Soc. Obstr. Gyn. 1928, 911. — ¹⁶⁴ Meyer: zit. nach Guthmann u. Bienhüls, Mschr. Geburtsh. 103, 337, 1936. — ¹⁶⁵ Mikulicz-Radecki: Zschr. Gebh. u. Gynäk. 135, 3, 237, 1951. — ¹⁶⁶ Mills, W. G.: J. Obst. and Gynec. Brit. Emp. 56, 838, 1949. — ¹⁶⁷ Mönckeberg, G.: Bol. Soc. Chilena Obst. Ginec. 5, 134, 1951. — ¹⁶⁸ Muck, O.: Münch. med. Wschr. 46, 1967, 1925. — ¹⁶⁹ Murphy, D. P.: Uterine Contractility Philadelphia Lippincott 1946.

¹⁷⁰ Naeslund, J., and O. Snellman: Arch. Gynäk. 180, 137, 1951, Kongreßband. — ¹⁷¹ Naeslund, J., O. Snellman, A. Csapo and T. Erdös: Acta obst. et Gynec. Scandinavia 29, 29, 1949; zit. nach Nixon, Am. J. Obstr. and Gynec. 62, 964, 1951. — ¹⁷² Naiditsch, M. S.: Arch. f. Gynäk. 139, 283, 1929. — ¹⁷³ Narik, G.: Zbl. Gynäk. 15, 1261, 1951. — ¹⁷⁴ Naujoks, H.: Med. Welt 10, 1566, 1936. — ¹⁷⁵ Newell, J. L., and R. H. Smithwick: New England J. Med. 236, 851, 1947; zit. nach Hershenson. — ¹⁷⁶ Novak, J.: Biologie und Pathologie des Weibes. Halban-Seitz 1928, V, 4. Teil, 1450.

¹⁷⁷ Ober, K. G.: Klin. Wschr. 28, 9, 1950. — ¹⁷⁸ Odagesco, S.: Rev. Fr. Gyn. Obstr. 1927, 596.

¹⁷⁹ Palmer, R., et H. Liesse: Gynéc. et Obstétr. 45, 6, 1946. — ¹⁸⁰ Pigeaud, H.: Rev. Fr. Gyn. Obstr. 11, 293, 1943; Bul. Soc. Obstr. Gyn. 4, 361, 1949. — ¹⁸¹ Piktin, G. P.: Am. J. Obst. and Gynec. 18, 165, 280, 1929. — ¹⁸² Poeck: Zbl. Gynäk. 50, 2316, 1926.

¹⁸³ Read, G. D.: Childbirth Without Fear. New York 1944, Harper and Brothers. Am. J. Obst. and Gynec. 54, 702, 1947. Revelation of Childbirth. W. Heinemann, London 1947. — ¹⁸⁴ Reeb, M.: Gynéc. et Obstétr. 34, 473, 1935. — ¹⁸⁵ Derselbe: La Gynécologie 36, 617, 1937. — ¹⁸⁶ Reich, M.: Am. J. Obst. and Gynec. 61, 1263, 1951. — ¹⁸⁷ Reist, A.: Schweiz. med. Jahrb. 1949. Benno Schwabe, Basel. — ¹⁸⁸ Reynolds, M. A.: Physiology of the Uterus. P. B. Hoeber, New York 1949. — ¹⁸⁹ Reynolds, S. R. M., O. O. Heard and P. Bruns: Science 106, 2757, 427, 1947. Reynolds, S. R. M., O. O. Heard, P. Bruns and L. M. Hellman: Bull. Johns Hopkins Hospital 82, 4,

446, 1948. *Reynolds, S. R. M., L. M. Hellman and P. Bruns*: Obst. and Gynec. Survey 3, 5, 629, 1948. *Reynolds, S. R. M., L. M. Hellman and J. Harris*: Bull. Johns Hopkins Hosp. 86, 234, 1950. *Reynolds, S. R. M.*: Scientific Am. 1950, 52. — ¹⁹⁰ *Reynolds, S. R. M., S. G. Altman, R. Waltman and S. Lubin*: Am. J. Obst. and Gynec. 64, 101, 1952. — ¹⁹¹ *Richardson*: J. Obstetr. Gynaecol. 59, 657, 1952. — ¹⁹² *Robson, J. M.*: J. Physiol. 1931, XXIX. — ¹⁹³ *Rothammer*: Zbl. Gynäk. 22, 1932. — ¹⁹⁴ *Rottinghuis, H., J. Proost*: Nederl. Tijdschrift etc. 50, 2, 1950; zit. nach Excerpta med. 1950, 11, 1705. — ¹⁹⁵ *Rucker, M. P.*: Am. J. Obst. and Gynec. 14, 609, 1927; 57, 918, 1949. — ¹⁹⁶ *Derselbe*: South. M. J. 18, 412, 1925; zit. nach *Kaiser and Harris*, Am. J. Obst. 59, 775, 1950; 14, 609, 1927. — ¹⁹⁷ *Rudolph, L., P. Rucker and H. Johnson*: Am. J. Obst. and Gynec. 52, 74, 1946. — ¹⁹⁸ *Rudolph, L., and Ch. Fields*: Am. J. Obst. and Gynec. 53, 796, 1947. — ¹⁹⁹ *Rummel, H.*: Zbl. Gynäk. 1929, 86; Arch. Gynäk. 1929, 137, 930. — ²⁰⁰ *Runge*: Zschr. Geburtsh. 94, 837, 1939. — ²⁰¹ *Runge und Riehm*: Zbl. 181, 400, 1952. — ²⁰² *Russell, C.*: J. of Obstetr. and Gynec. of Brit. Empire 50, 287, 1943.

²⁰³ *Sachs und Poeck*: Z. Geburtsh. 89, 145, 126. — ²⁰⁴ *Salgado, C.*: Rev. Gin. Obst. 1, 368, 1944; zit. nach *Dumont*. — ²⁰⁵ *Salgannik, G.*: Gynéc. et Obstétr. 31, 39, 1935. — ²⁰⁶ *Sauter, H.*: Einwirkung von Spasmolytica auf die Eröffnungsperiode bei der Geburt. Gynaecologia 121, 247, 1946. — ²⁰⁷ *Derselbe*: Physiopathologie des spastischen Muttermundes. Schweiz. med. Wschr. 27, 604, 1946. — ²⁰⁸ *Derselbe*: Wirkung eines Sympathikolytikum beim spastischen Muttermund. Gynaecologia 125, 87, 1948. — ²⁰⁹ *Derselbe*: Scheinbar paradoxe Wirkung von Methergin. Schweiz. med. Wschr. 48, 1258, 1947. — ²¹⁰ *Derselbe*: Über die Dosierung von Methergin. Schweiz. med. Wschr. 7, 162, 1948. — ²¹¹ *Derselbe*: Beitrag zum Problem der Innervation des Uterus. Schweiz. med. Wschr. 21, 512, 1948. — ²¹² *Derselbe*: Verwendung von Dihydroergotamin (DHE 45) in der Geburtshilfe. Schweiz. med. Wschr. 20, 475, 1938. — ²¹³ *Derselbe*: Wirkung verschiedener «Spasmolytica» auf die Uterusmuskulatur. Gynaecologia 126, 339, 1948. — ²¹⁴ *Derselbe*: Quantitativer Nachweis rektaler Calciumresorption durch Tonussmessung am graviden menschlichen Uterus. Schweiz. med. Wschr. 17, 404, 1948. — ²¹⁵ *Derselbe*: Zur Frage der rektalen Calciumresorption und Verhalten des Blut-Calciumspiegels. Schweiz. med. Wschr. 10, 221, 1949. — ²¹⁶ *Derselbe*: Die konstriktorische Wirkung verschiedener Wehenmittel auf die Uterusgefäße. Gynaecologia 127, 302, 1949. — ²¹⁷ *Derselbe*: Einfluß des Morphinum und dessen Kombination mit Dihydroergotamin auf den Uterus und den Geburtsverlauf. Gynaecologia 128, 77, 1949 und Diskussion. — ²¹⁸ *Derselbe*: Gefäßwirkung verschiedener Pharmaka, insbesondere von Adrenalin und der dihydrierten Secalealkaloide beim postpartalen menschlichen Uterus. Schweiz. med. Wschr. 25, 572, 1949. — ²¹⁹ *Derselbe*: Beziehung der atonischen Nachblutungen zur Gefäßwirkung verschiedener Pharmaka. Gynaecologia 128, 445, 1949. — ²²⁰ *Derselbe*: Ischämie des Uterus bei Spätgestose. Gynaecologia 128, 448, 1949. — ²²¹ *Derselbe*: Grundlagen und Technik der äußeren Wehenmessung. Gynaecologia 129, 209, 1950. — ²²² *Derselbe*: Beziehungen zwischen Uterustonius und Uterusdurchblutung. Schweiz. med. Wschr. 49, 1306, 1950. — ²²³ *Derselbe*: Wirkung des Spasmalgin (Roche) auf die Uterusmuskulatur. Gynaecologia 129, 307, 1950. — ²²⁴ *Sauter, H., und E. Suenderhauf*: 2000 Geburten unter Morphinum-Dihydroergotaminwirkung. Gynaecologia 132, 5, 1951; Die Schmerzbekämpfung unter der Geburt mit Morphinum in Kombination mit Dihydroergotamin. Schweiz. med. Wschr. 8, 197, 1952. — ²²⁵ *Sauter, H.*: Stellungnahme zu den Arbeiten von *Fegerl* und *Narik* über «Beeinflussung der Wehentätigkeit durch das sympathische und parasympathische Ner-

vensystem» sowie «Das funktionelle Verhalten des unteren Uterinabschnittes sub partu». Geburtsh. u. Frauenheilk. 4, 357, 1952. — ²²⁶ Derselbe: Geburtsh. u. Frauenheilk. 5, 357, 1953. — ²²⁷ Seibert, E.: Gynaecologia 135, 172, 1953. — ²²⁸ Seitz, L.: Arch. Gynäk. 1910, 1. — ²²⁹ Sebrechts: Brit. J. Anaesth. 12, 4, 1934; zit. Ber. 29, 277, 1935. — ²³⁰ Sellheim: Geburt des Menschen, Deutsche Frauenheilkunde. Bergmann, Wiesbaden 1913. Biologie und Pathologie des Weibes 7, I. Halban-Seitz. — ²³¹ Derselbe: zit. nach Antoine, Klin. Med. 3, 979, 1948. — ²³² Derselbe: Med. Klinik 1931. 29. — ²³³ Siegert, F.: Zschr. Geburtsh. 103, 53, 1932. — ²³⁴ Snoeck, J., et M. Roemans: Gynéc. et Obstétr. 4, 257, 1946. — ²³⁵ de Snoo, K.: Menschwerdung. Fischer, Jena 1942. — ²³⁶ Sommerlad, K. H.: Zbl. 23, 1813, 1951. — ²³⁷ Spanio, P.: Rev. Ostetr. Gynec. Prat. 2, 65, 1951. — ²³⁸ Süß, R.: Diss. 1940. Erlangen. — ²³⁹ Schatz, F.: Arch. Gynäk. 3, 58, 1872; 27, 284, 1886. — ²⁴⁰ Schäffer: Zbl. 29, 1158, 1905. — ²⁴¹ Schickel: Gynéc. et Obstétr. 17, 5, 1928; 32, 481, 1935. — ²⁴² Schild, H. O., and R. J. Fitzpatrick: zit. nach Nixon: Am. J. Obst. and Gynec. 62, 5, 964, 1951. — ²⁴³ Schmid, H. H.: Zbl. Gynäk. 43, 2760, 1926. — ²⁴⁴ Derselbe: Schmerz, Narkose, Anästhesie 1938–1940, 147. — ²⁴⁵ Schmidt, W.: Diss. Jena 1915, ref. Zbl. Gynäk. 1916, 162. — ²⁴⁶ Schröder, C.: Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, Bonn 1867. Schröder, C., und Stratz: Schwangerer und kreißender Uterus. Bonn 1886. — ²⁴⁷ Schürger, C.: Zbl. Gynäk. 67, 8, 1943. — ²⁴⁸ Schwarz, O. H., and R. B. Woolf: Am. J. Obst. Gynec. 55, 151, 1948. — ²⁴⁹ Schwarz und Čunderlik: Československá Gynaecologie 198, 4, 1951. — ²⁵⁰ Steer, Ch. M., and B. E. E. Hertsch: Am. J. Obst. and Gynec. 59, 25, 1950. — ²⁵¹ Stieve: Zschr. mikrosk.-anat. Forschung 11, 291, 1927; dito 1926, 1928, 1929; Zbl. Gynäk. 1928, 1929; 70, 1042, 1948; Der Halsteil der menschlichen Gebärmutter. Leipzig 1927. — ²⁵² Stöhr, Ph., jr.: Erg. Anat. 33, 133, 1941; Z. Zellforsch. 16, 123, 1932. — ²⁵³ Strecht Ribeiro, C.: Acta endocr. et gynaec. 1, 4, 297, 1948, zit. nach Isidor.

²⁵⁴ Takase, Yukio: Mitt. med. Ges. Chiba 16, 6, 1938, ref. Ber. Gyn. 38, 614. — ²⁵⁵ Tasovac, S.: Gynéc. et Obstétr. 45, 680, 1946. — ²⁵⁶ Tasovac, S., und D. Lukic: Serbisches Archiv 48, 277, 1950. — ²⁵⁷ Theilhaber, H.: Mschr. Geburtsh. 31, 727, 1910. — ²⁵⁸ Trendelenburg: Arch. exper. Path. 73, 118, 1913.

²⁵⁹ Veit: Mschr. Geburtsh. 1900, 11. — ²⁶⁰ Vignes, H.: Bul. Soc. Obstr. Gyn. 1931. 708. Vignes, H., und R. Landrieu: Srpski Arch. Lekard. 40, Beil. 11, 7, 10; zit. Ber. 38, 403, 1939. — ²⁶¹ Vignes, H., R. Landrieu et J. Lerouge: Bul. Soc. Obstr. Gyn. 1934, 396. — ²⁶² Vignes, H., und C. Levasseur: Gynéc. et Obstétr. 46, 652, 1947. — ²⁶³ Vogel: Arch. Gynäk. 121, 255, 1924. — ²⁶⁴ Voyles, H. F.: zit. nach Lull and Hingson.

²⁶⁵ Wagner, H.: Zschr. Geburtsh. u. Gynäk. 135, 12, 1951. — ²⁶⁶ Walthard, M.: Stöckel, Handbuch der Gynäkologie 11. — ²⁶⁷ Derselbe: Schweiz. med. Wschr. 22, 581, 1929. — ²⁶⁸ Walz: Vjschr. Gerichtl. Med. 1914, 47, 254. — ²⁶⁹ Weinstock: Zbl. Gynäk. 1934, 1776. — ²⁷⁰ Westphal: Z. klin. Med. 96, 1/2, 1923. — ²⁷¹ Weymeersch, M. A.: La Gynéc. 1929, 478. — ²⁷² White, C.: Am. J. Obst. and Gynec. 57, 407, 1949. — ²⁷³ Wilhelm, F.: Klin. Med. 9, 414, 1951. — ²⁷⁴ Winzeler, H.: Arch. Gynäk. 174, 1942. — ²⁷⁵ Winzeler, H.: Gynaecologia 125, 102, 1948. — ²⁷⁶ Wodan: La Gynéc. 1929, 478. — ²⁷⁷ Woodbury, R. A., and B. E. Abreu: Am. J. Obstet. and Gynec. 48, 706, 1944. — ²⁷⁸ Wolf, W.: Arch. Gynäk. 173, 614, 1942. — ²⁷⁹ Wolf, W.: Klinik des unzeitigen Blasensprungs. Stuttgart 1946. — ²⁸⁰ Derselbe: Zbl. Gynäk. 1948, 420; Geburtsh. u. Frauenheilk. 1950, 9.

²⁸¹ Zimmer, K.: Arch. Gynäk. 179, 495, 1951. — ²⁸² Zimmermann: Zbl. 1914, 849.

